ÜBER
TUBERKULOSE BEIM HUND

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM
VON
Dr. P. VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie und pathologischen Anatomie,
Vorstand des pathologisch-anatomischen Instituts in Tübingen

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

VORGELEGT VON

KARL RÖMER
Medizinalpraktikant aus Basel.

TÜBINGEN 1909

SONDERDRUCK
aus „Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen“ Bd. VII, p. 50-116.
Verlag von S. Hirzel in Leipzig
1909

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Referent: **Professor Dr. P. von Baumgarten.**

November 1908.

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff), Rudolstadt.

Inhaltsübersicht.

Einleitung:

Allgemeine Anschauungen über das Vorkommen der Tuberkulose beim Hund. Immunisierung mit normalem Hundeblutserum.

Ausführung:

A. Literatur:

I. Spontane Tuberkulose.

1. Bericht über die bisherigen Veröffentlichungen.
2. Statistisches:
   a) prozentuales Vorkommen der Tuberkulose beim Hund im allgemeinen.
   b) innerhalb der einzelnen Organe.

II. Experimentelle Tuberkulose.

1. Veröffentlichungen.
   a) Impftuberkulose.
      α) subkutan.
      β) intraperitoneal, intrapleural.
      γ) intravenös, intraarteriell.
   b) Fütterungstuberkulose.
   c) Inhalationstuberkulose.
   d) sonstige Infektionswege.
   Anhang: Experimentelle Therapie der Tuberkulose.
2. Alter, Rasse und Geschlecht Ihr Einfluſs auf Empfänglichkeit und Lokalisation der Tuberkulose.
3. Empfänglichkeit gegenüber den einzelnen Bacillentypen.
4. Worin liegt nach der Ansicht der Autoren der Grund der geringen Empfänglichkeit des Hundes gegenüber der Tuberkulose?

B. Eigene Beobachtungen:

I. Krankengeschichte.

II. Pathologisch-Anatomisches:

1. makroskopisch.
2. mikroskopisch.

III. Bakteriologisches.

IV. Infektionsweg.

Schluſs:

Verbreitung der Tuberkulose durch den Hund.

Maſsnahmen: Diagnostik der Tuberkulose
1. Mittels Tuberkulin.
2. Mittels klinischer Untersuchung.

Hygienische Maſsregeln.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552713_0030

Einleitung.

Unter den Säugetieren, speziell den omnivoren Haussäugetieren, wurde von jeher der Hund als am wenigsten empfänglich für die Tuberkulose angesehen. Schon im Jahre 1869 spricht Saint Cyr[193] anläfslich einer Diskussion in Lyon dies aus. Im Jahre 1888 betont Thomas Walley[213] ganz ausdrücklich, dafs bei Hund und Katze keine der Tuberkulose ähnliche Erkrankung bekannt sei, wenngleich es gelinge, diesen Tieren dieselbe experimentell beizubringen. Auch Weyl[229] ist der Ansicht, dafs „Hunde für Tuberkulose selbst bei absichtlicher Impfung sehr wenig empfänglich" sind. In einer Monographie „über die Tuberkulose beim Hund und bei der Katze" sagt Jensen[121]: „Beim Hund und bei der Katze scheint die Tuberkulose nur verhältnismäfsig selten aufzutreten, viel seltener, als man annehmen sollte, wenn man sich erinnert, dafs diese Tiere teils durch ihr oft intimes Zusammenleben mit dem Menschen, teils durch ihre Nahrung (rohes Fleisch, Lungen, Milch) ganz besonders einer Infektion ausgesetzt sind." In allerneuester Zeit schreibt Grober[102] wörtlich: „Hunde sind bekanntlich der Infektion mit Tuberkelbacillen spontan nicht ausgesetzt." v. Behring bezeichnet die Hunde geradezu als „epidemiologisch fast immun". Demgegenüber fehlt es aber auch nicht an Forschern, wie Bang[8], Cadiot[46] u. A., die darauf hinweisen, dafs die Tuberkulose beim Hunde gar nicht so selten ist, wie meistens angenommen werde. Besonders Cadiot[57] ist der Ansicht, dafs die meisten Fälle von Hundetuberkulose deshalb nur unerkannt blieben, weil das makroskopische Bild sehr oft zu Verwechslungen mit lobulärer Pneumonie, Strongylose, Carcinomatose, Sarcomatose, Leukämie führen könne, so dafs dann nur der Nachweis des spezifischen Tuberkelbacillus die Diagnose ermögliche. Trotzdem blieb man allgemein bei der Überzeugung, dafs der Hund, wenn nicht vollständig, so doch fast vollständig immun gegenüber der Tuberkulose sei. Ja, man ging sogar so weit, dem normalen Hundeblutserum immunisierende Eigenschaften gegen die Tuberkulose zuzuweisen. Richet und Héricourt[185] waren die ersten, die, diesem Gedanken nachgehend,

in den Jahren 1889-91 einer Reihe von Kaninchen, die sie vorher oder nachher mit Tuberkulose infizierten, Blutserum von Hunden injizierten. Sie stellten dabei fest, dafs die Versuchstiere lange Zeit hindurch gesund blieben, während die Kontrolltiere, denen kein Serum injiziert worden war, rasch zugrunde gingen. Diese „Hémocynothérapie", wie sie Landouzy[136] nannte, wurde im Jahre 1891 von Héricourt, Langlois und St. Hilaire[110] zum erstenmal beim Menschen angewandt in einem Fall von Kehlkopftuberkulose, und zwar, wie berichtet wird, mit Erfolg. Gegenüber diesem Resultat, dem sich die Erfolge Pinards und Feulards anschliefsen, sah Tommasoli[216] wenig Erfolg von der Serumbehandlung bei Lupus.

Hierher gehören auch die Experimente von Cadiot und Roger, die aus der Milz des Hundes spezifische Mittel gegen Tuberkulose zu gewinnen suchten. Allein alle diese Versuche, ebenso wie die weiteren von Broca und Charrin[34], von Silvestrini, Daremberg und von Straufs schlugen fehl und liefsen mit Recht darüber Zweifel aufkommen, dafs wirklich in dem Hundeserum gegen Tuberkulose immunisierende Stoffe vorhanden seien. Bei eingehender Durchsicht der Literatur zeigt es sich auch, dafs der Hund selbst keineswegs immun gegen die tuberkulöse Infektion ist, sondern dafs er ihr, sei sie spontan oder experimentell, erliegt. Ich möchte, um dies zu zeigen, im Folgenden zuerst die bisher veröffentlichten Fälle von spontaner Tuberkulose beim Hund kurz wiedergeben, anschliefsend daran eine kurze Darstellung der Versuche, bei diesem Tier auf experimentellem Wege Tuberkulose zu erzeugen, geben, um dann noch zwei Fälle von Spontantuberkulose eigener Beobachtung mitzuteilen.

Es ist mir an dieser Stelle eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. von Baumgarten, für die Anregung zu der Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen. Ebenso danke ich Herrn Privatdozenten Dr. W. Dibbelt für die mannigfache Anregung bei der Arbeit.

Nicht minder möchte ich Herrn Prof. Dr. Lüpke, Vorstand des pathologisch-anatomischen Instituts der tierärztlichen Hochschule in Stuttgart, danken für das liebenswürdige Entgegenkommen und die Überlassung der Literatur aus der Bibliothek der Hochschule.

A. Literatur.

I. Spontane Tuberkulose.

1. Chronologischer Bericht über die bisherigen Veröffentlichungen.

Vor der Entdeckung des spezifischen Bacillus tuberculosis durch Baumgarten und Koch im Jahre 1882 waren nur ganz wenige Fälle von Tuberkulose beim Hunde bekannt. Es lag dies, wie schon oben

erwähnt, an der Unmöglichkeit, die Tuberkulose von den echten Geschwülsten, insbesondere dem Sarcom oder Carcinom, mit Sicherheit zu unterscheiden. Dafs tatsächlich solche Verwechslungen vorkamen, scheint mir unter anderem auch die Behauptung Saint Cyrs[193] zu beweisen, dafs beim Hunde im Gegensatz zu der sehr seltenen Tuberkulose das Carcinom sehr häufig sich finde.

Der erste Fall in der Literatur, bei dem es sich mit der gröfsten Wahrscheinlichkeit um Tuberkulose gehandelt hat, wurde nach Straus[204] im Jahre 1839 von Malin[145a] veröffentlicht. Es handelte sich um den Hund eines Phthisikers, der das Sputum seines Herrn zu fressen pflegte und der im Anschlufs hieran nach sechs Monaten unter den Erscheinungen einer schweren Lungenerkrankung einging. Ebenso starb ein weiterer Hund desselben Besitzers unter den gleichen Symptomen. Die Sektion ergab in beiden Fällen ausgedehnte „eitrige Zerstörung" beider Lungen.

Aus derselben Zeit stammen drei Präparate von tuberkulösen Hunden, welche sich nach Jensen[121] in der Kopenhagener Tierarzneischule befinden, nämlich aus den Jahren 1837, 1839, 1842. Der Sitz der Veränderungen ist hier in den Lymphdrüsen der Brusthöhle, den Bronchial- und Mediastinaldrüsen.

Die erste ausführliche Arbeit „über Lungenschwindsucht (Pneumophthisis) bei Hunden" stammt von Straub[203] aus dem Jahre 1844. Die klinischen Erscheinungen sind danach vor allem Abmagerung bei guter Fresslust, Atembeschwerden, Verdauungsstörungen, Verklebung der Augenlider, gespanntes, glanzloses Fell. Anatomisch ist „alles Fett verschwunden, stellenweise in sulzige Masse verwandelt. Die Lunge enthält viele Tuberkel nebst einer rötlich-braunen, übelriechenden Flüssigkeit (zerflossene Tuberkel?). Das Lungengewebe ist mehr oder minder zerstört; das Herz ist welk und blafs; im Herzbeutel findet sich oft ziemlich viel Flüssigkeit". Zur Ätiologie der Tuberkulose beim Hunde schreibt der Verfasser: „Eine besondere Anlage zu dieser Krankheit scheinen vorzüglich kleine, zart gebaute Hunde zu haben, besonders von solchen Rassen, die ursprünglich aus wärmeren Ländern zu uns gebracht worden sind. Ferner Jagdhunde, die häufiger Erkältungen durch Apportieren im Wasser ausgesetzt sind." „Als Ursache sind zunächst vorausgegangene Entzündungen der in der Brusthöhle gelegenen Organe zu beschuldigen, ferner häufige Erkältung nach vorausgegangener Erhitzung; (der Auswurf von Personen, die an der gleichen Krankheit leiden, wenn er von den Hunden gefressen wird?)".

Im Jahre 1870 teilte Jakobs[118] aus den nachgelassenen Papieren eines belgischen Tierarztes drei Fälle mit, wo Hunde nach Verzehren menschlicher tuberkulöser Sputa im Verlauf weniger Wochen erkrankt und gestorben seien. Die Sektion ergab Verdickung und Verwachsung

der Pleurablätter, miliare Tuberkel in der Lunge, aphthöse Geschwüre in Trachea und Larynx.

Kurz darauf fand Siedamgrotzky[200] bei einem sechsjährigen Pinscher, der an Husten und Schlingbeschwerden gelitten hatte, neben hochgradigem Lungenödem allgemeine Tuberkulose in Form kleinster submiliarer bis erbsengrofser Knötchen vor allem auf den serösen Häuten, aber auch in den Lungen und der Leber. Nur Magen, Darm und Nieren waren frei von tuberkulösen Veränderungen. Siedamgrotzky beschreibt ausführlich den histologischen Befund, wobei allerdings die Tatsache gegen Tuberkulose spricht, dafs „in den gröfseren Knötchen stets auch Gefäfsneubildung stattfand". Er rechnet indessen die Neubildungen selbst zu den „fibrösen Tuberkeln". Eine eigentliche käsige Metamorphose war nirgends nachzuweisen.

Aus der Zeit vor Entdeckung des Tuberkelbacillus ist schliefslich noch eines Falles zu gedenken, den Klebs[131] mitteilt. Klebs sezierte 1871 einen grofsen Bernhardinerhund, der reichlich Milch, die von einer tuberkulösen Kuh stammte, genossen hatte und an ausgebreiteter Tuberkulose der Pleura, Perikard, Milz, Darm (Geschwüre), Mesenterialdrüsen gestorben war. Lungen und Nieren erwiesen sich als gesund.

Ganz besondere Beachtung verdient die Arbeit von Brusasco[37] aus dem Jahre 1882, weil er der erste war, der die Diagnose auf Hundetuberkulose durch Impfversuche sicherstellte. Der betr. Hund hatte das Sputum eines an Miliartuberkulose verstorbenen Mannes aufgeleckt. Man fand bei der Sektion des Hundes zahlreiche, frische, graue, nicht verkäste Tuberkel in der Lunge und der Leber vor. Impfversuche an Kaninchen und Hunden hatten ein positives Resultat: bei den Hunden fanden sich nach $3^1/_2$ Monaten zahlreiche Knoten in Leber und Lunge. Brusasco schliefst daraus, einmal, dafs die Tuberkulose vom Menschen durch das Sputum auf den Hund übergehen kann, zweitens dafs die Bacillen im Hund nichts von ihrer Infektiosität verlieren und besonders auf Kaninchen und Hunde übertragen werden können.

Aus demselben Jahr stammt eine Abhandlung von Laulamié[138] „über eine Tuberkulose parasitären Ursprungs beim Hunde und über die Entstehung des Tuberkels", die mir leider nicht im Original zugänglich war.

Seit dem Jahre 1882 mehrten sich die Fälle von Tuberkulose beim Hunde in der Literatur gewaltig. Meistens wurde jetzt die Diagnose sowohl durch Impfversuche, als durch Nachweis der Bacillen in den tuberkulösen Geweben gesichert und bestätigt. Kein Jahr verging, wo nicht mindestens ein Fall von Hundetuberkulose bekannt wurde.

Gaggel[95] beobachtete 1884 drei Hunde eines Phthisikers, die der Reihe nach verendeten und bei denen dann die Sektion ausgebreitete miliare Tuberkulose ergab. „Es liegt nahe, anzunehmen, dafs die Hunde

durch das Auflecken der Sputa ihres in dieser Beziehung sehr unreinlichen Herrn infiziert wurden."

Andrien und Nocard[2] beschreiben 1885 einen Fall von Darmtuberkulose beim Hunde. Der Hund hatte sich wahrscheinlich dadurch infiziert, dafs er die von einem tuberkulösen Mädchen gekauten Nahrungsmittel frafs.

Filleau und Petit[82] berichteten 1887 über zwei Fälle von Tuberkulose bei Hunden, die mit phthisischen Menschen zusammengewohnt hatten.

Das Jahr 1888 bereicherte die Literatur um eine ganze Anzahl interessanter Befunde von Hundetuberkulose. Johne[125] teilt einen Fall mit, wo ein Hund, der mit seiner tuberkulösen Herrin zu Bett gelegen und stets ihr Sputum gefressen hatte, nach ihrem Tod an Husten, Atemnot und allgemeiner Kachexie erkrankte. Nach seinem Tode ergab die Sektion Tuberkulose der Lunge, der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, während die Bauchorgane, insbesondere der Darm, ganz frei von tuberkulösen Veränderungen waren. Johne ist der Ansicht, dafs die Infektion entstanden ist einerseits infolge Aspiration der zerstäubten Sputa, andererseits durch Deglutition derselben. In ähnlicher Weise glaubt Csokor[68] in zwei von seinen vier Tuberkulosefällen die Infektion erklären zu können. Bei zweien von den Hunden fand er lokale Darm-, Peritoneal- und Mesenterialdrüsentuberkulose, bei den zwei anderen neben Darmtuberkulose eine miliare Lungentuberkulose mit Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. In allen vier Fällen wurden Bacillen nachgewiesen.

In demselben Jahre beobachtete Thomassen[214] in der Tierarzneischule von Utrecht drei tuberkulöse Hunde. Der erste war ein 10 Monate alter Metzgershund. Die Sektion ergab vor allem Tuberkulose der Bauchorgane. Bei dem zweiten Hund, bei dem intra vitam die Diagnose auf katarrhalische Pneumonie gestellt war, fand er die Lunge übersät mit kleinen käsigen Herden. In den Bronchialdrüsen und den unteren Halslymphdrüsen sah er ziemlich grofse Abszesse. Während die oberen Abschnitte des Darmkanals nicht befallen waren, zeigten sich im unteren Teil des Coecums und im Rectum tuberkulöse Ulcera. Überall konnten massenhaft Bacillen nachgewiesen werden. — Im dritten Fall von Thomassen ergab die Sektion Tuberkulose der Respirations- und Verdauungsorgane, sowie des Perikards, des Herzmuskels, der Niere, Milz und des Ovariums. Betreffs der Infektion ist Thomassen der Ansicht, dafs der zweite Hund jedenfalls vom Menschen aus infiziert worden sei; es gelang ihm auch, zwar nicht im Hause des Besitzers, aber doch in der Nachbarschaft, einen Phthisiker aufzuspüren.

Ebenfalls aus Utrecht beschreibt Cramer[67] zur selben Zeit drei Fälle von Tuberkulose beim Hund, bei denen sich jedesmal ausgebreitete Tuberkulose des Respirations- und Verdauungstractus zeigte.

In einem Sektionsbericht von Nocard[156] aus dem Jahre 1888 über einen von ihm beobachteten tuberkulösen Hund finden wir Tuberkulose aller serösen Häute mit Exsudatbildung, ferner Tuberkulose der Lunge, Leber und den Lymphdrüsen verzeichnet.

Markus[147] hat an der tierärztlichen Hochschule zu Hannover öfters spontane Tuberkulose beim Hund gesehen. Nach seinen Erfahrungen ist der Sitz der Erkrankung und die weitgehendste Veränderung meistens in den Lungen zu beobachten. Klinisch kann die Tuberkulose oft lange Zeit symptomlos verlaufen.

Schliefslich mufs eine Mitteilung von Bourgougnon[32], die ebenfalls 1888 erschien und über einen Fall von Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf den Hund handelt, Erwähnung finden.

Im Jahre 1889 veröffentlichte Weyl[228] einen Fall von Hundetuberkulose. Bei der Sektion eines vergifteten Hundes fand er im rechten unteren Lungenlappen eine vereinzelte, scharf umschriebene Geschwulst von Kirschgröfse, auf deren Querschnitt er ein schwammiges Gewebe sah, das, im Centrum käsig, von einer derben Kapsel umschlossen war. Mikroskopische Schnitte ergaben typische tuberkulöse Veränderungen. Die käsigen Massen bestanden aus Detritus mit wenig Bacillen. An der Peripherie kleinzellige Infiltration, zahlreiche epithelioide Elemente, auch typische Riesenzellen, in denen z. T. Bacillen zu finden waren. Impfung von Organstückchen auf Meerschweinchen gaben ein positives Resultat. Weyl nimmt an, dafs die Infektion im Stalle des hygienischen Instituts erfolgt sei, wo zahlreiche mit Tuberkulose geimpfte Tiere untergebracht waren. „Allerdings war der Hund ganz isoliert in seinem Käfig."

Anknüpfend an ein Referat über diese Beobachtung Weyls berichtet Baumgarten[14], er habe vor längeren Jahren einen sehr ausgesprochenen Fall von spontaner Tuberkulose beim Hunde gesehen, in Form einer weitgediehenen chronischen ulcerösen käsigen Pneumonie. Es gelang, mit Teilchen der letzteren charakteristische Iristuberkulose beim Kaninchen hervorzurufen, die jedoch lokalisiert blieb.

In der englischen Literatur wird in diesem Jahre von Peters[163] noch ein Fall von Tuberkulose bei einem Hund beschrieben. Ein junger Pudel hatte die Gewohnheit, das Sputum seiner phthisischen Herrin zu verschlingen. Nach ihrem Tode erkrankte er an Bronchitis und verendete unter ständiger Abmagerung. Bei der Autopsie fand sich eine ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen mit einem grofsen, viele Tuberkelbacillen enthaltenden Abszefs im Hinterlappen; aufserdem eine einfache Fettleber. Peters nimmt an, dafs sich der Hund infolge seiner Gewohnheit, die Sputa zu verzehren, infiziert habe. Er glaubt demnach, eine Deglutitionstuberkulose vor sich zu haben.

Im Jahre 1890 veröffentlichte Bang[8] eine Arbeit „über die Tuber-

kulose unter den Haustieren in Dänemark". Dort heifst es: „So sehr selten ist die Tuberkulose beim Hunde doch nicht. Ich habe im Laufe der letzten zehn Monate wenigstens neun Fälle von Hundetuberkulose auf dem Sektionstisch gesehen. In einem Fall wurde die Diagnose schon intra vitam gestellt (Abmagerung und Knoten im Hinterleib)."

Von einem kleinen dreijährigen Havanna-Griffon maltesischer Herkunft mit ausgebreiteter Tuberkulose in den Lungen und Bronchialdrüsen, sowie mit Knötchen in der Leber wurde im gleichen Jahre von Beugnot[26] berichtet. Er gehörte einer tuberkulösen Sängerin, mit der er zusammen im Bett lag, und hatte sich nach Beugnots Ansicht auf dem Wege der Aspiration infiziert.

Auch in dem Fall von Hillerbrand[112] fand höchstwahrscheinlich eine Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf den Hund statt. Der sehr kräftige Hund eines Phthisikers hatte die Gewohnheit, die Sputa seines Herrn aufzulecken. Bald trat Husten, Atemnot und Abmagerung ein, so dafs der Hund geschlachtet wurde. Dabei wurde Tuberkulose des Darms, der Mesenterialdrüsen und der Lungen konstatiert.

Die erste zusammenfassende Arbeit über Hundetuberkulose stammt aus dem Jahre 1891 von Jensen[121]. Nach einem kurzen Referat über einen grofsen Teil der bis dahin bekannten Fälle bringt der Autor die Sektionsberichte von 28 selbst beobachteten. Da diese wertvolles statistisches Material für die Frage nach der Häufigkeit der Tuberkulose in den einzelnen Organen und bei den verschiedenen Tierrassen bieten, sollen sie erst später, bei dem betr. Abschnitt, besprochen werden. Ich möchte hier nur die Beschreibung der Lungen folgen lassen: In 19 Fällen waren die Lungen ergriffen. Ein paarmal fand sich eine Ablagerung von miliaren Tuberkeln, häufiger zerstreute, oft käsige Knoten von Hirsekorn- bis Bohnengröfse; in zwei Fällen erreichten die Knoten Eigröfse und waren im Centrum käsig zerfallen. Häufig hatte die Lungentuberkulose den Charakter einer mehr oder weniger ausgebreiteten, zuweilen sogar lobären Pneumonie. Verkäsungsprozesse wurden bei letzterer nicht beobachtet, das hepatisierte Lungengewebe war aber oft „puriform" zerfallen; gröfsere Teile der Lunge waren mehrmals zu einem System von unregelmäfsigen gröfseren oder kleineren z. T. mit eitrigen Massen gefüllten Kavernen umgebildet. Nur in einem einzigen Fall standen diese in direkter Verbindung mit den grofsen Bronchien. Die Bronchien selbst schienen nur selten ergriffen zu sein. — Auf Grund seiner Erfahrungen kommt Jensen zu folgendem Resultat: „Nach diesen Beobachtungen kann man nicht sagen, dafs die Tuberkulose ein selten vorkommendes Leiden bei Hunden und Katzen ist; im Gegenteil mufs man sie als eine häufige Krankheit ansehen."

Im gleichen Jahre wie diese Arbeit von Jensen, erschien eine ebenso umfassende von den französischen Autoren Cadiot, Gilbert und Roger[51].

Unter Voranstellung der seit Entdeckung des Tuberkelbacillus zur Veröffentlichung gekommenen Fälle von Hundetuberkulose teilen sie einen Fall von Tuberkulose mit, der mit Lymphosarkom der Pleura kombiniert war. Ein $7^1/_2$jähriger Schäferhund war unter Husten und Abmagerung gestorben. Die Untersuchung der linken Lunge, die durch ein pleuritisches Exsudat und eine geschwulstartige Verdickung der Pleura parietalis (mikroskopisch Lymphosarkom) komprimiert war, ergab käsige tuberkulöse Pneumonie. Die tuberkulösen Veränderungen zeigten lymphoide Struktur, enthielten zahlreiche Bacillen, aber keine Riesenzellen. Sehr interessant ist die Ansicht der Autoren über die gegenseitige Beziehung der beiden Affektionen. Sie glauben, dafs durch die Anwesenheit des Lymphosarkoms die Lunge in ihrer Widerstandskraft gegenüber dem Tuberkelbacillus geschwächt und so der tuberkulöse Prozefs begünstigt worden sei.

In einer zweiten Arbeit berichten Cadiot, Gilbert und Roger[52] über weitere 6 Fälle von spontaner Hundetuberkulose. Ebenso konstatierte Nocard[157] 3mal diese Erkrankung bei Hunden.

Auf dem zweiten Kongrefs zur Erforschung der Tuberkulose bei Menschen und Tieren referierten Chantemesse und Le Dantec[232] über einen Fall von spontaner Tuberkulose beim Hund. In den verschiedensten Organen, besonders in Leber und Nieren, fanden sie weifse speckige Tumoren von sarkomatösem oder carcinomatösem Aussehen. In den Tumoren waren sehr zahlreiche Bacillen nachzuweisen. Impfungen auf Hunde und Meerschweinchen bewirkten Impftuberkulose.

Ebendort teilte Bernheim[24a] 2 Fälle von Spontantuberkulose beim Hunde mit.

Ebenfalls aus dem Jahre 1891 finden wir in der Literatur eine Mitteilung Benjamins[23] über Hundetuberkulose.

Cadiot[58] beschrieb 1892 weitere 8 Fälle von spontaner Tuberkulose beim Hund, darunter einige generalisierte Prozesse. In sämtlichen Fällen fielen Meerschweinchenversuche positiv aus. Eine zweite Arbeit Cadiots[45] mehr statistischen Inhalts wird später erwähnt werden.

Über einen Hund mit allgemeiner Miliartuberkulose handelt ein Aufsatz von Liénaux[143] 1892. Auf Grund der Krankheitssymptome und auf Grund der Tatsache, dafs in dem betreffenden Hause zur selben Zeit eine Person an Tuberkulose gestorben war, war schon intra vitam die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tuberkulose gestellt worden.

Stockmann[202] veröffentlicht Krankengeschichte und Sektionsbericht eines 14jährigen Studentenhundes. Das arme Tier hatte seinen Herrn im strengsten Winter auf seinen nächtlichen Liebeswegen begleiten müssen und hatte sich wohl dabei erkältet. Dies soll das Auftreten der Tuberkulose begünstigt haben. Das Leiden nahm einen sehr chronischen Verlauf. Nach $1^1{}_2$jähriger Krankheit starb das Tier. Bei der Sektion fand sich eine

Pleuritis exsudativa rechts. Beide Lungen waren hochgradig tuberkulös, die linke Lunge in einen mit Gas und käsigen Massen gefüllten Sack umgewandelt. Die Bronchialdrüsen waren nicht tuberkulös, aber stark geschwellt. In der Kaverne und dem Exsudat konnten viele Bacillen nachgewiesen werden.

Eine Arbeit Csokors[68], die 1892 in Wien erschien, „Über die Tuberkulose der Haustiere", war mir im Original nicht zugänglich, ebensowenig die von Schindelka[95] „Über einen durch Magendilatation und Wanderniere komplizierten Fall von Tuberkulose bei einem 4 Monate alten Berghunde."

Cadiot[49] beobachtete nach seiner Mitteilung aus dem Jahr 1893 in der Alforter Klinik in 20 Monaten 27 Fälle von Tuberkulose beim Hund. Von einigen gibt er den Sektionsbefund. Ätiologisch kommt nach Cadiot in den meisten Fällen in Betracht das Zusammenleben mit Phthisikern, das Fressen des Auswurfs, die Einatmung des Staubs. Von 27 Hunden gehörten 6 Restaurateuren, Kafetiers und Weinhändlern an.

Mit Degive[50] zusammen veröffentlichte Cadiot 40 Fälle von spontaner Hundetuberkulose. In mehr als der Hälfte der Fälle nehmen die Verfasser Ansteckung vom Menschen aus an.

Aufserdem beschrieb Cadiot[59] (mit Gilbert und Roger) bei einem Hund eine „tuberculose scléreuse végétante de la trachée et du larynx", die einem Carcinom oder Sarcom täuschend ähnlich war.

Eber[76] sah in 17 Monaten unter 400 Hunden 11 tuberkulöse. 9 davon litten an Lungentuberkulose. Dabei fiel Eber das eigentümliche sarcomatöse Aussehen der Lungenherde auf, das Auftreten von Erweichungsherden mit zähschleimigem, wahre Reinkulturen enthaltendem Inhalt, aufserdem die verhältnismäfsig seltene Mitbeteiligung der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen (im Gegensatz zu dem Befund bei Tuberkulose der Lunge oder Pleura des Rindes). Gegenüber Jensen hebt Eber hervor, dafs in Deutschland die Hundetuberkulose seltener ist als in Dänemark.

Nach Eber-Johne[78] tritt „bei Hund und Katze die eigentümlich milchweifse Farbe der Schnittfläche der gröfseren Tuberkelknoten und beim Hund oft gleichzeitig eine Erweichung und ein Zerfliefsen des zentralen Teils derselben — Folge einer auffallend hervortretenden fettigen Degeneration des Gewebes — als auffallendste Veränderung hervor". Die Lungentuberkulose zeigt sich am häufigsten „in Form der chronischen indurierenden Bronchopneumonie mit Kavernenbildung, seltener als eine der Perlsucht des Rindes entsprechende Tuberkulose der Pleura". Als Ursprung wird das Zusammenleben mit tuberkulösen Besitzern und das Verzehren menschlicher Sputa, sowie das dauernde Inhalieren von tuberkelbacillenhaltiger Luft angenommen.

In einer „Statistik der Verbreitung der Tuberkulose unter den kleinen

Haustieren in Berlin" gibt Fröhner[92] u. a. auch die Sektionsbefunde von 5 tuberkulösen Hunden (Lungen-, Pleura-, Darmtuberkulose).

Über eine 2jährige an Phthise gestorbene Bulldogge schreibt Hoare[113] 1893. Die Sektion ergab eine enorm vergrößerte Leber, bestehend fast nur aus Geschwulstmassen, die teils erweicht waren, teils Höhlen bildeten. Ikterus bestand nicht. Ascites, Milz- und Peritonealtuberkulose. In den Lungen waren nur am unteren Rand kleine Herde.

Charrin und Gley[62] beobachteten bei einem Hunde das Zusammentreffen von Tuberkulose und Diabetes.

Drei Fälle von Hundetuberkulose wurden im Jahre 1893 noch von Bissauge[29], einer von Neyrand[154] berichtet.

Im Jahre 1894 erschien wiederum von Cadiot[57] eine ausführliche Arbeit „Über die Tuberkulose des Hundes". Nach einem historischen Überblick über die seither beobachteten Fälle geht der Verfasser auf die Ätiologie und Pathogenese der Krankheit ein, bespricht dann die Symptome und gibt schliefslich eine sehr eingehende Beschreibung der pathologischen Anatomie der Hundetuberkulose in allen Organen.

In einigen kleineren Abhandlungen desselben Jahres teilt Cadiot[54] einen Fall von „tuberkulöser Nackenfistel", einen von „Herz- und Gehirntuberkulose", einen dritten über „atypische Form von Lebertuberkulose" mit.

Jewtichiew[123] fand bei einem Hunde, der nachweislich menschliche tuberkulöse Sputa gefressen hatte, allgemeine Miliartuberkulose. Sämtliche Organe der Brust- und Bauchhöhle waren auf der Oberfläche mit Knötchen besetzt, ebenso fanden sich Knötchen im Innern der betreffenden Organe, auch des Herzmuskels.

In Lyon stellte Cadéac[38] 1894 3 Fälle von Spontantuberkulose vor, einen Hund mit generalisierter Tuberkulose, einen zweiten mit tuberkulöser Pneumonie und Pleuritis, einen dritten mit exsudativer Perikarditis. Cadéac begegnet, wie er sagt, in seiner Tätigkeit in Lyon fast in jeder Woche ein neuer Fall von spontaner Hundetuberkulose.

Wie Cadiot hatte auch Nocard[158] 1894 Gelegenheit, Gehirntuberkulose bei einem Hund zu beobachten.

Im Jahre 1895 teilt Fröhner[94] „13 weitere Fälle von Tuberkulose beim Hunde" mit. Meistens war die Diagnose schon intra vitam gestellt worden aus den typischen Erscheinungen (Husten, Atemnot, Abmagerung), oder auch durch Tuberkulineinspritzung. Der Verlauf war mehr oder weniger akut, oft nur 2 Wochen dauernd. (Die Veränderungen in den einzelnen Organen sind im Original nachzusehen.)

Einen Fall von tuberkulöser Arthritis veröffentlicht Cadiot[56] 1895.

Derselbe Autor[42] beobachtete 1896 unter 124 Fällen von Hundetuberkulose 2mal eine septikämische Form. Der eine Hund gehörte einem Weinhändler und war 6 Monate alt. Bei ihm war makroskopisch an Milz

und Leber nur Schwellung zu sehen, keine Neubildung von Granulationsgewebe. Die Milz war weich, schwärzlich; die Schnittfläche ähnlich der leukämischen. Die Leber hatte eine gelbliche Farbe, eine homogene Schnittfläche, auf der die Zeichnung etwas verwischt war. Mikroskopisch waren Milz und Leber von einer Unmasse von Tuberkelbacillen überschwemmt.

Bei einem $2^1/_2$jährigen Bernhardiner fand Houck[115] bei der Sektion hirsekorngrofse Tuberkel in Peritoneum, Darm, Nieren, Milz, Leber, Lungen, Lymphdrüsen. Die Infektion war wahrscheinlich vom Darm aus erfolgt.

Zwei weitere tuberkulöse Hunde sah Galli-Valerio[96]. Der eine hatte bei einem tuberkulösen Manne gelebt und war an tuberkulöser Pleuritis erkrankt, der andere litt an Peritonitis tuberculosa, deren Entwicklung nach des Forschers Ansicht vielleicht von einem in der Bauchhöhle frei sich findenden Eustrongylus gigas begünstigt wurde.

Eine direkte Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf den Hund durch Fressen von Sputum nimmt auch Dupas[74] an, der einen Hund mit generalisierter Tuberkulose beschreibt.

In der englischen Literatur erschien 1896 noch eine Arbeit über Hundetuberkulose von Davis[69].

Mouquet[149] berichtet 1897 von einem atypischen Fall von Tuberkulose bei einem 8jährigen Hund. Es bestand intra vitam Diarrhoe, Leberhypertrophie, Schmerzhaftigkeit des Abdomens. Bei der Sektion entleerte sich aus dem Abdomen $1^1/_2$ l Flüssigkeit. Der Befund war: hochgradige Lungen- und Lebertuberkulose.

Derselbe Verfasser[150] fand bei einem andern Hund im nächsten Jahr Tuberkulose, ebenfalls mit Leberhypertrophie — die Leber wog 1 kg bei dem nur 13 kg schweren Tier — und hochgradiger Herzatrophie. Die Lungen waren nur wenig befallen.

v. Rátz[178] sah in Budapest im Verlauf von 7 Jahren 10 Fälle von Hundetuberkulose.

Im Jahre 1899 erschien in den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie von Lubarsch und Ostertag, IV. Jahrgang, eine alle bedeutenden Arbeiten über Hundetuberkulose umfassende Abhandlung von Eber[75]. Der Verfasser kommt zu dem Resultat, dafs „die beim Hund früher für aufserordentlich selten gehaltene Spontantuberkulose durchaus nicht so selten vorzukommen scheint".

Von Johne[124a] lesen wir im gleichen Jahre einen Fall von Tuberkulose in Lunge, Perikard, Mediastinum und Leber. Der Besitzer des Hundes war einige Monate vorher an chronischer Phthise gestorben. Mit ihm hatte der Hund stets im Bett gelegen und sein Sputum gefressen.

Bei einem Pudel von 13 Jahren, der an heftigem Durchfall, Erbrechen und Kachexie litt, stellte Barrier[9] die Diagnose auf Abdominaltuberkulose. Bei der nach der Tötung erfolgten Autopsie zeigte sich die Leber durch-

setzt von zahlreichen Tuberkeln von Nufs- bis Apfelgröfse mit reichlichen Bacillen.

Eine Arbeit von Havas[106] aus dem Jahr 1899 über Hundetuberkulose konnte ich leider nirgends beschaffen.

Petit und Basset[176] veröffentlichen 1900 16 Fälle von Spontantuberkulose; meist handelt es sich um Lungentuberkulose, mehrmals sind vor allem die serösen Häute erkrankt, einmal der Darm.

Weitere 32 Fälle folgen von denselben Autoren[175] ein Jahr später. Am häufigsten ergriffen waren die serösen Häute, dann die Lungen; der Darm nur 2mal, je einmal das Myokard und die Milz. Einmal fanden sie isolierte Bronchialdrüsentuberkulose.

Petit[173] allein berichtet aufserdem noch über einen Fall von Tuberkulose, bei dem die Bronchialdrüsen zu einem Paket von Faustgröfse verschmolzen waren, die Aorta von einer abgesprengten tuberkulösen Neubildung von der Gröfse einer Nufs, in deren Innerem keine Verkäsung bestand, umschlossen war. In der Lunge fand sich ein nufsgrofser Herd. Aufserdem fand sich Nierentuberkulose und Tuberkulose des Myo- und Perikards.

Über Tuberkulose des Perikards schrieb Petit[165] ebenfalls 1901. In der chronischen Form ist sie demnach sehr häufig beim Hund, teils primär, teils sekundär, ebenso häufig mit serösem wie hämorrhagischen, Exsudat seltener adhäsiv, sehr selten eitrig.

Tuberkulöse Meningitis ist beim Hunde sehr selten. Petit[172] beobachtete 1902 einen 4jährigen Foxterrier, der unter Krankheitserscheinungen von Seiten des Gehirns starb. Man fand bei der Sektion auf der Oberfläche des Grofs- und Kleinhirns, des Pons, der Medulla oblongata, der Pia mater und der feinen Gefäfse, die von der Pia in das Innere der Hirnsubstanz eindringen, unzählige kleine Tuberkel. Die Wände der Hirnhöhlen waren ganz übersät, wie mit feinem Staub bepudert, ganz besonders in den Seitenventrikeln*. Mikroskopisch waren in den Tuberkeln keine Riesenzellen zu finden. Bei dem Hund bestand aufser der Meningealtuberkulose noch Lungen-, Bronchialdrüsen- und Nierentuberkulose.

Bei einem andern Hund sah Petit[174] einen ganz plötzlichen Tod infolge eines Pyopneumothorax tuberkulöser Natur. Von dem z. T. hepatisierten Zwerchfelllappen der rechten Lunge war eine Kaverne in die Pleurahöhle durchgebrochen. Sonst waren die Lungen normal.

Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt Fiebiger[81] zur gleichen Zeit. Der Hund litt an starker Atemnot und befand sich in einem sehr kachek-

*) Die feinen Knötchen in der Wand der Hirnhöhlen sind wohl keine Tuberkel gewesen, sondern die bekannten Granulationen der gewöhnlichen Ependymitis granulosa. Baumgarten.

tischen Zustand. An der rechten vorgewölbten Brustwand ergab die Perkussion Schachtelton mit tympanitischem Beiklang. Die Sektion zeigte, dafs eine Kaverne der rechten Lunge in die Pleurahöhle durchgebrochen war.

Von Petit[169] stammen aus dem Jahr 1903 mehrere Beobachtungen von Lungentuberkulose beim Hund: typische käsige Pneumonien, zahlreiche, im allgemeinen kleine Kavernen, mehrmals, zugleich mit diesen, Lungenläsionen, tuberkulöse pleuritische Ergüsse und sogar ein Pyopneumothorax.

Bei einem Hund, den Petit[171] behandelte, war ganz plötzlich der Tod eingetreten. Bei der Sektion entleerte sich aus dem linken Pleurasack ein mäfsiger Bluterguſs. An der Pleura waren keine Entzündungserscheinungen vorhanden. Im linken Vorderlappen fand sich eine kleine Kaverne, die mit dem Pleurasack, sicher erst seit kurzer Zeit, in Verbindung stand. Der Tod war durch Synkope eingetreten infolge der Gegenwart der Flüssigkeit.

Ball[6] konstatierte bei einer 4jährigen Hündin ein medulläres Carcinom der Vagina gleichzeitig mit Knoten in der Leber, die makroskopisch wie Carcinom aussahen, mikroskopisch jedoch sich als Tuberkel erwiesen.

Aus dem Jahr 1903 ist noch eine Dissertation Henrys[107] über die Tuberkel bei Menschen und Tieren zu erwähnen. Der Verfasser bespricht die Histogenese und pathologische Anatomie der Tuberkel und die typischen Erscheinungen in den einzelnen Tierarten, worunter auch der Hund vertreten ist. Von der Tuberkulose beim Hund, wie sie sich mikroskopisch in typischer und atypischer Weise zeigt, gibt Henry ein ausgezeichnetes Bild.

Im Jahr 1904 ist es wiederum Petit[166, 167, 168, 169, 170], der einige Arbeiten über Spontantuberkulose beim Hunde liefert. Bei einem Hunde fand er einen nufsgrofsen tuberkulösen Herd in der interaurikularen Partie des Herzens und eine chronische Perikarditis. Bei einem andern eine tuberkulöse Perikarditis mit totaler Verwachsung und einer kavernösen Lungentuberkulose. Ferner eine isolierte Lungenphthise mit Kavernen.

Interessant ist der Befund bei einem 4 Monate alten Hund, der sich durch Fressen tuberkulösen Materials infiziert haben soll: im Darm keine Veränderungen, dagegen Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen. Petit will sehr häufig Fälle von Drüsentuberkulose gesehen haben ohne korrespondierende Lungen- oder Darmtuberkulose.

Bei einem Schäferhund sah Petit eine Fistelöffnung an der Schulter. Er konnte mit der Sonde durch einen 15 cm langen Kanal eindringen, der sich an der Brustwand verzweigte. Im Sekret fanden sich Tuberkelbacillen. Als das Tier starb, fanden sich in der Lunge kleine Granulationsknötchen. Es handelte sich also um Hauttuberkulose, die eine Miliartuberkulose der Lungen zur Folge gehabt hatte.

In einer neuen Arbeit vom Jahre 1905 weist Petit[164] die irrige Mei-

nung zurück, dafs die Hunde sich gegenüber der Tuberkulose refraktär verhalten. Im Gegenteil, es finden sich bei ihnen wie bei allen Carnivoren alle beim Menschen beobachteten Formen von Tuberkulose. Petit fand die Tuberkulose vor allem bei Hunden von Kaffeehausbesitzern, wo sie offenbar durch Aufnahme der Sputa vom Darm aus infiziert werden.

Leblanc[140] berichtet über einen Fall von ausschliefslicher Tuberkulose des Perikards mit 2 l Exsudat.

Baumann[19] schreibt in seiner Dissertation 1905 über einen tuberkulösen englischen Jagdhund. Es fand sich sarkomartige Lungentuberkulose, tuberkulöse Pleuritis, Tuberkulose des Myokards, der Milz und der linken Niere.

Im Jahre 1906 veröffentlichte Wenzel[227] zwei Fälle von Tuberkulose beim Pferd und beim Hunde. Wenzel glaubt, dafs der Hund, ein 3jähriger Mops, durch ein Kind angesteckt worden sei, mit dem er gespielt hatte. Pathologisch-anatomisch fand sich chronische Tuberkulose, besonders stark ausgesprochen in Leber, Milz und Bronchialdrüsen. Die Veränderungen an Pleura und Peritoneum waren ähnlich denen bei Perlsucht.

Der erste Fall von Tuberkulose des Pharynx beim Hunde wurde 1907 von Ball[5] beschrieben. Er fand bei einem Hund, der unter Dysphagie und Dyspnoe gelitten hatte, seitlich am Eingang zum Pharynx Granulationen, die schon makroskopisch den Eindruck von käsigen Tuberkeln machten. Mikroskopisch bestätigte der Bacillenbefund die Diagnose: Primäre tuberkulöse Pharyngitis.

Endlich wurde noch von Hock[114] 1907 eine junge Bulldogge beobachtet, die sich in einem Sanatorium durch Sputum von tuberkulösen Menschen infiziert haben sollte. Intra vitam bestätigten Tuberkulineinspritzungen, post mortem die Sektion die Diagnose auf Tuberkulose.

In neuester Zeit wurden von Zwick[233] zwei erst kürzlich beobachtete Fälle von Spontantuberkulose beim Hund veröffentlicht. Der eine war ein grauschwarzer, langhaariger Schnauzer männlichen Geschlechts im Alter von neun Jahren. Man fand bei ihm Tuberkulose der Lungen, der Bronchialdrüsen, der Leber, Milz, Nieren und Prostata. Im Herzbeutel war ein sehr bacillenreiches Exsudat. Die Bacillen waren schlank, gerade oder leicht gebogen. Wie einwandfreie Impfversuche bei Meerschweinchen und Kaninchen ergaben, gehörten die Bacillen dem Typus humanus an. „Bemerkenswert ist, dafs der Besitzer mitteilte, der Hund sei ein Jahr vor seiner Tötung innerhalb vier Wochen rapid abgemagert, habe sich aber später wieder erholt; vier Wochen vor seinem Tode sei die Abmagerung wieder hervorgetreten. Aufserdem berichtete der Besitzer, ein Restaurateur, dafs in seiner Wirtschaft häufig ein Gast verkehrt habe, der viel hustete und ausspuckte, auch schon schwer krank und dem Tode nahe gewesen sei.“ — Beim zweiten Hund war die Innenfläche der Brust-

wand bedeckt von einem „schwartig-knotigen, unregelmäfsig-höckrigen Belag von rötlich-brauner Farbe und auf dem Durchschnitt von gleichmäfsig-bindegewebiger Struktur.“ Die Untersuchung ergab, dafs sowohl Meerschweinchen als Kaninchen nach subcutaner Impfung mit dem aus dem Hund gezüchteten Bacillenstamm an Tuberkulose eingingen. Der Stamm zeigte also die Merkmale des Typus bovinus. — Die Arbeit Zwicks ist daher von ganz besonderem Interesse, weil hier zwei spontan erkrankte Hunde nebeneinander gestellt sind, bei denen in einwandfreier Weise die Zugehörigkeit der Bacillen zu den beiden Stämmen festgestellt ist, also auch die Infektion bei dem einen Hund durch den Menschen, beim anderen durch das Tier.

Léger[140a] schliefslich berichtet über einen Fall von Tuberkulose des Hundes in einer phthisischen Familie und möchte die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang der Tuberkulose der Menschen und der des Hundes und der Katze lenken.

Schon die Anzahl der referierten Veröffentlichungen läfst leicht erkennen, dafs einerseits die spontane Tuberkulose beim Hunde doch nicht ganz so selten ist, wie man lange Zeit angenommen hat, dafs sie aber andererseits doch nicht so häufig ist, um nicht ein gewisses Interesse beanspruchen zu können.

2. Statistisches.

a) Prozentuales Vorkommen der Tuberkulose beim Hund im allgemeinen.

Wir haben in der Literatur sehr interessante zahlenmäfsige Angaben über das prozentuale Vorkommen der Krankheit. So fand Petit[164] in den Jahren 1900-1904 in Paris und Umgebung unter 2717 Hunden, die er untersuchte, 152 tuberkulös, d. i. 5,6 %; in Alfort, wo er alle im Spital gestorbenen Hunde sezierte, stieg die Prozentzahl der tuberkulösen ebenfalls in den Jahren 1900-1904 von 4,57 auf 9,11; und Petit ist überzeugt, dafs die Zahl noch gröfser gewesen wäre, wenn man alle der Klinik zugeführten Hunde der Tuberkulinprobe hätte aussetzen können. Mit Basset[176] zusammen konstatierte Petit in einem einzigen Jahr 32 Erkrankungen an Tuberkulose bei Hunden. Cadiot[46], der ebenfalls an der Alforter Klinik untersuchte, beobachtete in den Jahren 1891-1896 205 Fälle von Hundetuberkulose; ebendort in 20 Monaten 27 weitere Fälle[49]. Auf 250 kranke Hunde, die zur Klinik gebracht wurden, kam 1 tuberkulöser, d. h. 0,4 %. Cadéac[38] schreibt, wie schon oben erwähnt, aus Lyon, es vergehe fast keine Woche, wo er nicht bei einem Hunde Tuberkulose diagnostizieren könne.

In Deutschland scheint die Krankheit nicht ganz so häufig zu sein,

wie in Frankreich. Fröhner[92] beobachtete in Berlin in den Jahren 1886 bis 1894 im ganzen rund 60000 Hunde, unter denen er nur 27, d. h. 0,04 % tuberkulös fand. Nebenbei bemerkt, fand er in derselben Zeit unter 600 Katzen 6 tuberkulös, also 1 %, unter 700 Papageien 170 = 25 %. Bei jenen 60000 Hunden schwankte der jährliche Prozentsatz zwischen 0,01 und 0,13 %. In einer Statistik über die Häufigkeit der wichtigsten inneren Krankheiten beim Hund berechnet Fröhner[93] die Tuberkulose zu 0,05 %. Eber[76] sah in Dresden unter 400 Hunden innerhalb von 17 Monaten 11 tuberkulöse, also 2,75 %. Von Herbst 1899 bis Herbst 1903 sezierte er in Leipzig 1100 Hunde; darunter waren 13 = 1,18 % tuberkulös, während unter 400 Katzen 9 = 2,25 % erkrankt waren.

Sehr wertvoll sind in dieser Hinsicht auch die Berichte aus den Schlachthöfen im Königreich Sachsen, wie sie uns von Edelmann[79] und Siedamgrotzky[200] mitgeteilt werden. Danach sind in den Jahren 1893 bis 1903 unter den Schlachttieren im Königreich Sachsen folgende Zahlen gefunden worden:

1893	unter	294	Hunden	1	tuberkulös	=	0,34 %
1894	„	—	„	—	„	=	— %
1895	„	388	„	1	„	=	0,25 %
1896	„	397	„	1	„	=	0,25 %
1897	„	474	„	—	„	=	— %
1898	„	535	„	2	„	=	0,37 %
1899	„	468	„	1	„	=	0,21 %
1900	„	—	„	1	„	=	0,16 %
1901	„	—	„	2	„	=	0,64 %
1902	„	—	„	—	„	=	0,87 %
1903	„	—	„	—	„	=	1,1 %.

Tempel[212] schreibt, dafs er auf dem Schlachthof in Chemnitz i. J. 1898 unter 326 Hunden 2 tuberkulöse, d. s. 0,61 %, gefunden habe.

Eber[75] schätzt unter kranken Hunden 1,18 % tuberkulöse, wozu Titze und Weidanz[215] bemerken, diese Zahl scheine ihnen „eher zu hoch als zu niedrig gegriffen".

In der Tierarzneischule in Zürich wurden tuberkulös gefunden:

Im Jahre 1887 unter 586 Hunden 1 = 0,17 %
„ „ 1888 „ 343 „ 3 = 0,90 %.

Stellen wir nun diese Berechnungen einander gegenüber, so sehen wir, dafs in Frankreich eine ungleich gröfsere Anzahl von Spontantuberkulosefällen bei Hunden zu verzeichnen ist, als in Deutschland, und mir scheint die Ansicht von Friedberger und Fröhner[90] vollauf begründet, nach der die Häufigkeit der spontanen Hundetuberkulose in den einzelnen Städten und Ländern verschieden ist. Worauf das beruht, ist wohl nicht

mit Bestimmtheit zu sagen. Die Frage, ob vielleicht die Rasse einen Einfluſs auf die Empfänglichkeit für die Tuberkulose hat, wird weiter unten erörtert werden.

b) Prozentuales Vorkommen der Tuberkulose beim Hund innerhalb der einzelnen Organe.

Die Resultate der hier kurz referierten Arbeiten bestätigen offensichtlich die Ansicht von Petit[164], daſs sich bei den Carnivoren alle beim Menschen beobachteten Formen der Tuberkulose finden. In welcher Weise verteilt sich nun die Erkrankung der Häufigkeit nach auf die einzelnen Organe? Ich entnehme die folgenden Angaben aus dem Lehrbuch von Friedberger und Fröhner[90]. Es waren erkrankt:

in Cadiots Fällen:

Lungen in	80 % der Fälle
Pleura-, Bronchial-, Mediastinaldrüsen, Leber in je	60 % „ „
Nieren in	45 % „ „
Peritoneum und Netz in	30 % „ „
Perikard in	25 % „ „
Mesenterialdrüsen in	25 % „ „
Milz in	10 % „ „
Darmschleimhaut in	10 % „ „
Herz in	5 % „ „
Pleuritis exsudativa und Ascites bestand in	50 % „ „
Pericarditis exsudativa und Ascites bestand in	12 % „ „

Generalisierte Tuberkulose fand sich in mehr als einem Drittel sämtlicher Fälle.

Eber konstatierte Tuberkulose der

Lungen in	80 % aller Fälle.
Bronchialdrüsen in	70 % „ „
Pleura in	35 % „ „
Perikard in	10 % „ „
Generalisierte Tuberkulose in	10 % „ „

In Fröhners Beobachtungen waren befallen:

Lungen mit Pleura in	90 % der Fälle
Leber in	80 % „ „
Bronchialdrüsen in	50 % „ „
Mediastinaldrüsen in	50 % „ „
Perikard in	40 % „ „
Niere in	25 % „ „
Milz in	10 % „ „
Generalisierte Tuberkulose in	10 % „ „

v. Rátz[178] fand (unter 10 Beobachtungen in % umgerechnet) Tuberkulose der

Leber in	70 % der Fälle
Lunge in	50 % „ „
Nieren in	50 % „ „
Pleura in	40 % „ „
Milz in	40 % „ „
Pektorale Lymphdrüsen in	40 % „ „
Mesenterialdrüsen in	30 % „ „
Haut in	20 % „ „
Perikard in	20 % „ „
Darm in	20 % „ „
Peritoneum in	20 % „ „
Halslymphdrüsen in Pankreas in Ependym (?) in Kehlkopf in Aorta in Sternum in	je 1 % der Fälle.

In den (48) Fällen von Petit und Basset[175] waren verändert die

Lungen in	75 %
Pleura in	70 %
Perikard in	50 %
Peritoneum in	30 %
Leber in	30 %
Nieren in	30 %
Bronchialdrüsen ohne Lungen in	20 %
Mesenterialdrüsen ohne Darm in	20 %
Darm in	6 %
Myokard in	4 %
Endokard in	4 %
Milz in	2 %

Es zeigt sich somit, dafs der Lieblingssitz der spontanen Tuberkulose beim Hunde in erster Linie die Lunge ist, beinahe gleich häufig die Pleura; sehr oft sind befallen Leber, Perikard, Milz Nach Nocard und Leclainche[159] ist das Verhältnis etwa so, dafs die Lunge erkrankt ist in $^3/_4$ der Fälle, die Pleura in $^2/_3$, die Leber in der Hälfte aller Fälle. Auffallend selten zeigt der Darm tuberkulöse Veränderungen. Einigemal fanden sich Tuberkel im Myokard und Endokard, einmal in der Adventitia der Aorta. Cadiot[57] schreibt: „Die Tuberkulose des Herzens scheint bei Hunden öfter vorzukommen, als bei den übrigen Haustieren.“ Milz und Pankreas sind selbst bei generalisierter Tuberkulose meist frei. Tuber-

kulöse Erkrankungen der Blase, Prostata, Urethra, Hoden sah Jensen. Cramer[67] fand Tuberkulose des Ovariums. Das Centralnervensystem war nur in 2 Fällen affiziert. Tuberkulöse Hautveränderungen sind von Cadiot[46] in 14 (unter 205) Fällen getroffen worden; davon befanden sich 12 am Hals. Es handelte sich indes hier nicht um primäre Hauttuberkulose, sondern um Drüsenfisteln. Dafs die Lymphdrüsen des Halses tatsächlich ebenfalls, wenn auch selten erkranken, hat Jensen[121] gezeigt, der einmal die submaxillaren und retropharyngealen Lymphdrüsen tuberkulös fand.

II. Experimentelle Tuberkulose.

1. Bisherige Veröffentlichungen über

a) Impftuberkulose.

α) Subcutane Infektion.

Die Empfänglichkeit der Hunde für die Infektion mit Tuberkelbacillen kann bemessen werden einerseits aus der Häufigkeit des Auftretens von Spontantuberkulose, andererseits aus den Erfolgen der experimentellen Infektionsversuche. Solche Versuche sind, seit Villemin[222] die Übertragbarkeit der Tuberkulose mittels Überimpfung gezeigt hatte, in grofser Zahl bei Hunden angestellt worden. Es kamen dabei alle Arten von experimenteller Infektion in Anwendung, vor allem Impfung, Fütterung und Inhalation.

Die ersten Versuche zur Übertragung der Tuberkulose wurden in Form der subcutanen Impfung angestellt, und zwar von Villemin[223] 1866. Während bei der Impfung von tuberkulösem Material menschlichen und tierischen Ursprungs auf Kaninchen und Meerschweinchen ein positives Resultat die Regel war, zeigte von vier mit menschlicher Tuberkulose geimpften Hunden nur ein einziger nach fünf Wochen einige kleine Tuberkel in der Lunge. Ganz ähnlich verhielten sich die Katzen. Hiernach glaubte Villemin, dafs die Karnivoren für die Tuberkulose wenig empfänglich seien.

Um die Lehre von der Spezifizität der tuberkulösen Produkte zu widerlegen, machten Lebert und Wyfs[139] Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden mit Injektionen von Abszefseiter, Geschwülsten, Kohle, Quecksilber u. dergl. Alle diese Substanzen erzeugten angeblich Infektionsknoten, wenn auch in verschiedener Regelmäfsigkeit.

1867 gelang es Roustan[191a], durch subcutane Injektion von Produkten menschlicher Tuberkulose bei Hunden generalisierte Tuberkulose zu erzeugen.

Im Jahre 1868 machte Villemin[222] aufs neue Impfversuche an fünf Hunden, darunter zweimal mit negativem Resultat. Aufserdem berichtet er in seiner Veröffentlichungen über zwei positive Fälle von Rayer und über obige Experimente von Roustan.

Aus seinen Impfversuchen an verschiedenen Tieren, auch Hunden, zieht Klebs[133] folgende wichtige Schlüsse:

1. „Die Tuberkulose des Menschen läfst sich durch Impfung auf Tiere übertragen (Villemin);

2. Die Produkte nichttuberkulösen Gewebszerfalls, sowie feinkörnige anorganische Substanzen (Lebert und Wyfs) in den Körper eingeführt, rufen allerdings unter Umständen makroskopische Veränderungen hervor, die den tuberkulösen ähnlich sind, die sich aber sowohl anatomisch, wie im weiteren Verlauf wesentlich von den menschlichen Tuberkeln unterscheiden."

Mally und Menzel[146] kommen 1870 auf Grund von Impfversuchen an Kaninchen und Hunden zu dem Schlufs, dafs der Hund mit tuberkulösen Massen nicht infiziert werden könne, entweder weil zur Tuberkelbildung noch eine besondere konstitutionelle Disposition gehöre, oder weil bei Hunden aus lokalen Gründen die betr. Substanzen nicht resorbiert würden.

Brusasco[36] impfte Lungen- und Lebertuberkel von einem Affen auf Pferde, Hunde und Katzen und erhielt beim Hund zahlreiche Tuberkel in Lunge und Leber.

Dagegen hatten Impfversuche von Biffi und Verga[27] mit menschlichen tuberkulösen Massen bei Hunden, Maultieren, Kühen und Schafen keinen Erfolg. Ebensowenig ihre späteren Versuche[28].

Auch Bollinger[30] gelang es nicht, beim Hund durch subcutane Impfung mit käsigen Massen aus einer tuberkulösen Rindslunge Tuberkulose zu erzeugen. Ähnliche Resultate berichtet er von anderen Forschern.

Dagegen erhielt Gerlach[98] bei der Infektion des Hundes mit Bacillen menschlicher Herkunft positiven Befund.

Lediglich um das Verhalten der Tuberkelbacillen in der Unterhaut bei verschiedenen Tieren zu prüfen, injizierte Goggia[101] beim Hunde subcutan lebende Bacillen. Am 5. Tag sollen bei Hunden im Gegensatz zu anderen Tieren an den Bacillen nekrobiotische Veränderungen eingetreten sein.

Jatta und Cosco[120] injizierten 24 Hunden tuberkulöses Material teils in Form von menschlichem Sputum, teils als Emulsion aus Tuberkelknoten der Kuh unter die Haut. Kein einziger zeigte, nach 8-10 Monaten getötet, irgendwelche Veränderungen.

Im Gegensatz hierzu wurden zwei Hunde, die nach dem Bericht der englischen Tuberkulosekommission[191] mit Bacillen des Typus humanus subcutan eingespritzt worden waren, tuberkulös. Ein weiterer Hund, der mit Bacillen boviner Herkunft infiziert war, zeigte nach drei Monaten einen tuberkulösen Herd an der Impfstelle, Tuberkulose der regionären Lymphdrüsen, drei Tuberkel in der Lunge, zahlreiche miliare Tuberkel in der Leber.

Nach den neuesten Veröffentlichungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt[215] wurden dort Infektionsversuche an Hunden mit Tuberkelbacillen des Typus bovinus und solchen des Typ. humanus angestellt. Die subcutane Infektion mit Perlsuchtbacillen an zwei Hunden mifslang beidemal, wogegen die Infektion mit menschlichen Kulturen an zwei anderen Hunden beidemal Knötchen in der Lunge ergab. In allen vier Fällen traten anfangs an der Injektionsstelle Infiltration und Geschwür auf, die sich aber vollständig zur Norm zurückbildeten.

β) Intraperitoneale (und intrapleurale) Infektion.

Die ersten Infektionsversuche durch intraperitoneale Injektion von Reinkulturen von Tuberkelbacillen[135] wurden im Jahre 1884 von Koch[134] ausgeführt. Er benutzte zu seinen Versuchen auch neben anderen Tieren zwei Hunde. Dem ersten, einer mehrere Jahre alten Hündin, injizierte er 2 ccm einer Reinkultur von menschlicher Miliartuberkulose; ein mehrere Monate alter männlicher Hund erhielt $^1/_2$ ccm von derselben Flüssigkeit intraperitoneal. In den ersten Wochen zeigten sich keine Veränderungen. Von der dritten Woche an aber verlor die Hündin ihre Munterkeit und Freſslust, auch stellte sich eine deutliche Auftreibung des Leibes ein. Anfang der fünften Woche wurde das Tier getötet und es zeigte sich Ascites, Miliartuberkulose des Netzes, des Mesenteriums, des Peritoneums, der Mutterbänder, der Blase, der Milz, Leber und Lungen. An der Injektionsstelle war nichts mehr zu sehen. Der zweite Hund war einige Zeit deutlich krank, erholte sich aber dann wieder. Fünf Monate später erhielt er eine zweite Injektion von derselben Kultur, diesmal aber 2 ccm. Zu gleicher Zeit wurde einer gleich alten Hündin dieselbe Menge injiziert. Beide Tiere wurden krank und zeigten nach der fünf Wochen später erfolgten Tötung denselben Sektionsbefund wie die erste Hündin.

Über weitere analoge Versuche berichtet die englische Tuberkulose kommission 1901[190] und 1907[191]. Danach wurden zwei Hunden intraperitoneal mit Bacillen vom Typus humanus eingespritzt. Beide Hunde wurden tuberkulös, wie bei dem einen die nach dem spontanen Tod, bei dem anderen die nach der Tötung erfolgte Sektion ergab. Auch ein mit Bacillen vom Typus bovinus intraperitoneal infizierter Hund zeigte bei der Sektion tuberkulöse Veränderungen in Leber, Lungen und Nieren. Bei der Vergleichung der Wirksamkeit der subcutanen Injektion einerseits, der intraperitonealen andererseits stellte sich heraus, dafs die Hunde zu generalisierter Tuberkulose leichter bei intraperitonealer Impfung neigen als bei subcutaner.

Leudet und Petit[141] fanden bei einem Hunde, der 2 ccm einer verdünnten virulenten Kultur intraperitoneal injiziert bekommen hatte, tuberkulöse Knötchen im Dickdarm.

Jatta und Cosco[120] injizierten je 12 Hunden tuberkulöses menschliches Sputum und Emulsion aus Tuberkelknötchen einer Kuh teils subcutan, teils intraperitoneal, teils intrapleural. Kein einziges Tier zeigte, nach 8-10 Monaten getötet, Veränderungen tuberkulöser Natur.

γ) Intravenöse und intraarterielle Infektion.

Die ersten Versuche, auf dem Wege intravenöser Injektion die Tuberkulose auf Tiere zu übertragen, wurden bereits im Jahre 1869 von Cohnheim und Fränkel[63] gemacht. Da bei Meerschweinchen alle möglichen anderen, nicht tuberkulösen Irritamente tuberkulöse Veränderungen hervorzubringen schienen, nahmen die beiden Autoren Hunde, bei denen ihnen kein spontaner Tuberkulosefall bekannt war, und injizierten ihnen „eingedickten Kapsel- und Abszefseiter von Meerschweinchen, die mit nichttuberkulösen Substanzen geimpft waren", in die Vena jugularis. Bei allen ergab die Sektion nach 3-6 Wochen typische allgemeine Miliartuberkulose in Lunge, Leber, Milz und Nieren. Daraus zogen die Verfasser den Schlufs, dafs es „wirklich der eingedickte, abgestorbene Eiter ist, dessen Aufnahme in die Cirkulation die Tuberkulose ihre Entstehung verdankt". Die Inkubationszeit betrug mindestens 19 Tage, im Gegensatz zu 13 Tagen bei intraperitonealer Impfung.

Straus und Gamaleia[205a] erhielten bei intravenöser Infektion von 25 Hunden mit Produkten menschlicher Tuberkulose stets ein positives Resultat, bei Injektion von Vogeltuberkelbacillen dagegen niemals spezifische tuberkulöse Veränderungen, auch nicht bei Injektion gröfster Massen von Bacillen. „Es scheint demnach, dafs der Vogeltuberkulosebacillus im Organismus des Hundes bald vernichtet wird."

Héricourt und Richet[108] kommen auf Grund des Erfolges endovenöser Injektionen in die Vena saphena bei vier Versuchshunden zu folgenden Schlüssen:

„1. Die Hunde sind wie die Affen der Vogeltuberkulose nicht ausgesetzt.
2. Die Hunde sind experimentell der menschlichen Tuberkulose unterworfen.
3. Vielleicht schützt Impfung mit virulenter Vogeltuberkulose die Hunde gegen menschliche Tuberkulose."

Ferner machten Untersuchungen mit endovenöser Infektion virulenter Kulturen Casavecchia[61], Leudet und Petit[141], Behring[21]. Letzterer stellte fest, dafs bei der „intravenösen Injektion von Tuberkelbacillen die epidemiologisch fast als tuberkuloseimmun anzusehenden Hunde und Pferde viel eher an generalisierter Tuberkulose sterben als die Rinder".

Auch in den schon erwähnten Arbeiten von Titze und Weidanz[215] im Kaiserl. Gesundheitsamt sind einschlägige Versuche angestellt worden sowohl mit Bacillen vom Typus humanus, als mit Bacillen vom Typus

bovinus. Bei allen vier intravenös infizierten Hunden war ein positives Resultat zu verzeichnen.

Zu dieser Versuchsgruppe gehören auch die Experimente von Asch[4], welcher Untersuchungen über die in die Nierenarterien eingebrachten Tuberkelbacillen anstellte. Er fand, dafs die Bacillen 1-2 Tage nach der Injektion in die Bauchaorta im Urin erscheinen.

Sehr interessant sind endlich die Veröffentlichungen von Léon Bernhard und M. Salomon[21]. Die beiden Verfasser erreichten eine tuberkulöse Endocarditis ohne Verletzung der Klappen durch direkte intraarterielle Injektion von Bacillen in die Carotis eines Hundes. Bei seiner Tötung nach 51 Tagen zeigte der Hund disseminierte tuberkulöse Wucherungen auf der Innenseite des linken Ventrikels, des linken Herzohrs, der Aorta und der Ventrikularseite der Aortenklappen. Im rechten Herzen waren keine Veränderungen vorhanden. Ein anderer Hund, der ebenso behandelt worden war, zeigte einen negativen Befund.

b) Fütterungsinfektion.

Viel gröfsere Bedeutung als die Infektionsversuche auf subcutanem oder intraperitonealem Wege beanspruchen die Versuche, auf mehr natürlichem Wege, durch den Verdauungs- oder Respirationstractus, Hunde mit Tuberkulose zu infizieren.

Jakobs[117] war der erste, der über Versuche, durch Fütterung bei Hunden Tuberkulose zu erzeugen, berichtet. Ein Hund hatte fast ein Jahr lang das Sputum seines phthisischen Herrn fressen müssen. Schon zwei Monate nach Beginn des Versuchs nahm das Tier ab, verlor den Appetit, erkrankte an Husten und Durchfall, unter welchen Erscheinungen es dann auch verendete. Die Sektion ergab: Darmkatarrh, angeblich ohne Geschwüre, Pleuritis chronica und acuta mit Tuberkeln, käsige Herde in Lungen und Bronchialdrüsen.

Im Gegensatz hierzu gelang es Gerlach[98] weder durch Verfütterung von Milch perlsüchtiger Rinder, noch durch Perlsuchtmaterial vom Rind bei seinen Hunden Erkrankung an Tuberkulose hervorzurufen.

Brusasco[36] liefs einen Hund Lungen- und Lebertuberkel, von einem Affen stammend, fressen. Bei der Sektion fand er keine Tuberkel in der Lunge.

Dagegen hatten Günther und Harms[103] bei ihren Fütterungsversuchen an Hunden mit Perlknoten positive Resultate zu verzeichnen.

Im Jahre 1873 fand Klebs[131] bei zwei Hunden schon nach vierwöchentlicher Fütterung mit tuberkulösem Sputum tuberkulöse Veränderungen. Da indessen eine Inhalationstuberkulose nicht auszuschliefsen war, wurden die Versuche von Klebs selbst als nicht einwandfrei angesehen.

Winetzky[230], der zur selben Zeit an Hunden und Hühnern experimentierte, erhielt nur eine akute Gastroenteritis bei den Hunden.

Bollinger[30] schliefst aus seinen stets mifslungenen Fütterungsversuchen mit Lungen tuberkulöser Rinder, „dafs Fütterung mit frischen Tuberkelmassen aus Rindslungen beim Hund nicht die geringsten Veränderungen hervorbringen". Weitere Resultate anderer Forscher, die Bollinger mitteilt, gehen dahin, dafs Fütterung sowohl mit tuberkulösen Substanzen vom Menschen, als mit solchen vom Rinde bei Hunden stets erfolglos war.

So hatte auch Colin[64] 1875 in 9 Fütterungsversuchen unter anderem auch an Hunden stets ein negatives Resultat.

Dagegen fand Viseur[224] wenigstens bei einem von seinen drei mit Sputum gefütterten Hunden tuberkulöse Veränderungen in der Lunge, im Ileum, Colon und den Gekrösdrüsen.

Semmer[199] verfütterte i. J. 1877 30 Kadaver von tuberkulösen Rindern an etwa 100 Hunde und injizierte zerquetschte Perlknoten, mit Wasser verdünnt, in die Jugularvenen von Hunden und Füllen, stets mit negativem Resultat. Daraus zieht er in Verbindung mit analogen Resultaten anderer Beobachter den Schlufs, dafs Hunde und Pferde „ungeeignete Versuchsobjekte" zur experimentellen Tuberkuloseerzeugung seien.

Lange[137] gab einem Hund tuberkulöse Lungensubstanz von einem Stier zu fressen. Nach 197 Tagen getötet, fanden sich bei ihm Knötchen verschiedener Gröfse von Hirsekorn- bis Hanfsamengröfse in der Leber und den Nieren. Die Mesenterialdrüsen waren hochgradig geschwellt.

Schon 1877 hatte Tappeiner[206-211] versucht, 6 Hunde durch fünf Wochen dauernde Fütterung mit tuberkulösem Sputum zu infizieren, jedoch ohne Erfolg, abgesehen von zwei höchst zweifelhaften Fällen. Auch die 1881 wiederholten Experimente an Hunden mit durch 30 Tage fortgesetzter Fütterung waren durchaus negativ.

Im Jahre 1889 fütterte Zagari[231] Hunde 3-4 Monate lang mit dem Auswurf von Phthisikern und mit Organen tuberkulöser Tiere. In den Eingeweiden der getöteten Hunde liefs sich weder makroskopisch noch mikroskopisch Tuberkulose nachweisen, dagegen gelang es bisweilen durch Impfung von Organstückchen aus Leber, Milz und Nieren bei Meerschweinchen Tuberkulose zu erzeugen. Erwachsene Hunde erwiesen sich gegenüber der Aufnahme von tuberkulösem Sputum ganz indifferent, junge (4 Monate alt) gingen an Marasmus zugrunde, ohne dafs in den inneren Organen irgendwelche spezifische Alterationen zu konstatieren gewesen wären. Sehr bemerkenswert war der Befund von für Meerschweinchen virulenten Bacillen im Kot der Hunde. Daraus folgt, dafs die Tuberkelbacillen im Magen des Hundes, während eines kürzeren Aufenthaltes darin, die Virulenz nicht einbüfsen.

Semmer[198], der früher, wie erwähnt, nur negative Erfolge mit Fütterung perlsüchtiger Massen hatte, fand später (1893) bei einem Hunde, der ein Jahr vorher mit tuberkulösen Neubildungen perlsüchtiger Rinder gefüttert worden war, ausgesprochene Perlsucht der serösen Häute mit tuberkulösen Bildungen in den mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen, in Lungen und Nieren. Impfversuche auf Meerschweinchen von dem Hund gab wieder das Bild der Perlsucht.

Nach den Mitteilungen der Royal Commission on Tuberkulosis, London 1901[190], blieb bei den mit Tuberkelbacillen gefütterten Hunden die Tuberkulose meist auf die Mesenterialdrüsen beschränkt, nur bei ganz jungen Hunden generalisierte die Tuberkulose gelegentlich.

Joseph Nicolas und A. Dercas[155] kommen auf Grund ihrer Experimente an Hunden zu dem Resultat, dafs schon drei Stunden nach der Aufnahme der Tuberkelbacillen in den Verdauungskanal der Chylus und die Lymphe des Ductus thoracicus Bacillen enthalten können, sogar in der Menge, dafs man Meerschweinchen durch Impfung der Flüssigkeiten infizieren konnte. Es ist als sicher anzunehmen, dafs die Bacillen auf diesem Wege sehr bald weiter in die Vena anonyma und den Lungenkreislauf gelangen werden.

Im Jahre 1903 erschien eine gröfsere Abhandlung von Arloing[3] „über die Infektion mit Tuberkulose beim Hunde durch den Verdauungstraktus.“ Im Eingang berichtet der Verf. über zwei Versuchsreihen von Ravenel. Zwei Hunde erhielten mit der Milch menschliche Bacillen; der eine starb nach 57 Tagen an generalisierter Tuberkulose, vor allem der Lunge und der Leber. Bei dem andern fand sich nach der Tötung am 85. Tag keinerlei Darmtuberkulose, dagegen wurden einige Knötchen in der Lunge und Tuberkulose der aurikularen Lymphdrüsen und der Mesenterialdrüsen angetroffen. In der zweiten Versuchsreihe Ravenels erhielten die Hunde Bacillen vom Typus bovinus und gaben analoge Resultate. — In Arloings eigenen Versuchen wurden die Hunde entweder mit Bacillenkulturen gefüttert oder es wurden ihnen die Bacillen durch eine Magenfistel direkt in den Magen gebracht. Der Magensaft war einmal unverändert, das anderemal war künstlich durch Salzsäuregaben Hyperacidität erzeugt, in einem dritten Falle schliefslich war die Magensäure durch Natr. bicarbonicum abgestumpft. Ferner wurde auch der Einflufs einer vorausgehenden mechanischen oder chemischen Alteration der Magenwand auf die Entwicklung der Infektion geprüft, sowie der Einflufs des Blutgehalts, indem durch Unterbindung der Arterien eine künstliche Anämie hervorgerufen wurde. In sieben Versuchen mit menschlichen Bacillen ergaben sich folgende Resultate:

dreimal entstand Darmtuberkulose = 42 %;

vorausgehende Insulte begünstigten die Entstehung einer lokalen Infektion nicht;

zweimal fand sich Tuberkulose von Darm, Milz, Nieren;

zweimal Tuberkulose der perigastrischen Lymphdrüsen ohne Magen-Darmtuberkulose, so dafs die Tuberkelbacillen die Darmschleimhaut hier passiert haben würden, ohne Veränderungen an der Infektionspforte hervorzurufen;

eine Lungentuberkulose könnte alsdann auch bei Abwesenheit von Darmtuberkulose lymphohämatogen durch Vermittlung des Digestionstraktus entstanden sein.

Eine Angabe, ob es sich hier um Tiere mit unverletzter Schleimhaut handelt, ist nicht vorhanden, ebensowenig eine Mitteilung über den histologischen Befund.

Von Nebelthau[153] stammt aus dem Jahre 1903 eine sehr bemerkenswerte Arbeit über Fütterungstuberkulose. Auf Grund einer Literaturübersicht gelangt er zu der Ansicht, „dafs Hunde durch Verfütterung von perlsüchtigem Material und Milch niemals infiziert werden konnten". „Man mufs sich auch dahin aussprechen, dafs beim Hund und einigen anderen Tieren die Infektion vom Verdauungstraktus aus mit tuberkulösem Sputum nach den bisher vorliegenden Versuchen offenbar nicht leicht gelingt." Nebelthau stellte sich daher die Aufgabe, die Frage nach dem Verhalten der Tuberkelbacillen im Dünndarm gröfserer Versuchstiere (Hunde, Ziegen, Kälber) auf experimentellem Wege zu erforschen. Zu diesem Zweck wurden in eine durch Laparotomie ausgeschaltete Dünndarmschlinge Kulturen von menschlichen Tuberkelbacillen gebracht und das Stück nach bestimmten Zeiträumen herausgenommen. Es ergab sich nun, dafs bei 7 von 10 Hunden, die die Operation 14 Tage überstanden hatten, Knötchen auf Netz, Mesenterium und Peritoneum sich gebildet hatten. Daraus folgerte Nebelthau, dafs „zweifelsohne die Tuberkelbacillen auch bei gröfseren Tieren durch die intakte Schleimhaut durchgelangen und dann zur Entwicklung von tuberkulösen Produkten Anlafs geben können".

Ravenel[180] fütterte 10 Hunde nach 24stündigem Hungern mit einer Emulsion von Tuberkelbacillen. Nach 3-4 Stunden wurden die Tiere getötet, der Chylus entnommen und auf Meerschweinchen intraperitoneal geimpft. Ebenso wurden Mesenterialdrüsen verimpft, in denen z. T. Bacillen mikroskopisch zu finden waren. Es zeigte sich nun, dafs diejenigen Meerschweinchen an Tuberkulose zugrunde gingen, die mit Material von solchen Hunden infiziert wurden, die Rinderbacillen erhalten hatten, nicht aber diejenigen, die Impfstoff von mit menschlichen Bacillen infizierten Hunden erhalten hatten. Ravenel kam durch diese Versuche zu der Ansicht, dafs die Darmwand für die Bacillen rasch passierbar sei, ohne lokale Veränderungen zu erfahren, dafs ferner Lungentuberkulose durch Fütterung auf dem Lymph- oder Blutwege entstehen könne, und dafs Fütterung nicht notwendig Darmtuberkulose zur Folge habe.

In dem Bericht der englischen Tuberkulosekommission[191] vom Jahre 1907 finden wir vier Fütterungsversuche an Hunden mit Bacillen von Typus humanus, die sämtlich positiv ausfielen, wie auch die Versuche an drei anderen Hunden mit Bacillen von Typus bovinus.

Dagegen erhielt Findel[83] bei fünf Hunden, denen er Perlsuchtbacillen verfütterte, keinerlei Tuberkulose.

Endlich wurden auch im Kaiserl. Gesundheitsamt[215] Versuche an Hunden mit Tuberkelbacillen vom Menschen und Rinde angestellt. Von zehn Hunden, die mit einer Rinderbacillenemulsion in Milch gefüttert worden waren, wurden nur vier tuberkulös, die sechs übrigen zeigten keinerlei spezifische Veränderungen. Die Infektionsversuche mit Bacillen vom Typus humanus bei elf Versuchshunden fielen sechsmal positiv, fünfmal negativ aus. Im ganzen waren also von 21 Versuchen nur zehn positiv, darunter waren die Mesenterialdrüsen nur sechsmal verändert, der Darm selbst wurde stets intakt befunden.

c) Inhalationsinfektion.

Aus den bisherigen Versuchen, bei Hunden mittels Fütterung infektiösen Materials Tuberkulose hervorzurufen, geht hervor, dafs eine Darmtuberkulose nur ganz ausnahmsweise und meist nur bei Verfütterung von Quantitäten, wie sie sich unter natürlichen Verhältnissen nur sehr selten vorfinden werden, und unter lokalen Zuständen, die denen bei ganz gesunden, experimentell nicht geschädigten Hunden keineswegs entsprechen, auftritt. Tappeiner[210] schliefst aus seinen Versuchen, dafs „beim Hund der Darm die Kraft zu haben scheine, den eingebrachten Infektionsstoff zu zerstören oder zur Infektion unwirksam zu machen, so dafs bei ihm der Infektionsweg durch den Darmkanal entweder gar nicht existiert oder wenigstens sehr schwer und sehr selten in Wirksamkeit tritt". „Es scheint daher beim Hund der einzige natürliche Weg zur tuberkulösen Ansteckung die Einatmung tuberkulöser Infektionsstoffe zu sein." Dafs bei Verfütterung von tuberkulösem Material Tuberkulose vor allem auch in den Lungen auftritt, ist aus der Literatur ersichtlich. Es wäre aber ein grofser Irrtum, anzunehmen, dafs dabei die Bacillen ausschliefslich vom Darm aus in die Lungen, auf dem Lymph- und Blutweg (entero-lympho-hämatogen), gekommen seien. Näheres hierüber wird später besprochen werden, hier möge vorerst die Konstatierung der Tatsache genügen, dafs bei Fütterungsversuchen eine Infektion durch Aspiration unter natürlichen Verhältnissen nicht ausgeschlossen werden kann.

Bei der experimentellen Inhalationsinfektion ist zu unterscheiden zwischen solchen Versuchen, bei denen die Tiere wirklich Infektionsstoffe einatmen, und solchen, bei denen diese durch eine Tracheotomiewunde oder sonst auf direktem Wege in die Lungen gebracht wurden.

Tappeiner[206-211] war der erste, der es unternahm, bei Hunden Infektionsversuche mittels Inhalation anzustellen. Nachdem er „bereits 1877 durch einfach natürliche Inhalation mittels Sprayapparats nafs zerstäubter phthisischer Sputa bei Hunden Tuberkulose erzeugt und dadurch zuerst und allein die Inhalationstuberkulose experimentell festgestellt und später (1878) durch weitere Versuche[209] bekräftigt hatte", wollte er 1880 „experimentell untersuchen, ob auch durch Inhalation von skrophulösem, käsigem Lymphdrüseneiter Tuberkulose bei Hunden erzeugt werden könne". Die letzteren Versuche fielen bei sämtlichen Hunden negativ aus, während Kontrollhunde, die Sputum inhalierten, erkrankten. So kommt Tappeiner im Hinblick auf seine sämtlichen bis dahin unternommenen Experimente zu folgenden Resultaten:

1. Die Inhalation phthisischer Sputa erzeugt bei Hunden, selbst in sehr kleinen Mengen, sicher und unfehlbar Tuberkulose der Lungen mit oder ohne allgemeine tuberkulöse Infektion.

2. Das Inkubationsstadium der Infektion dauert bei Hunden länger als 19 Tage, aber kürzer als 23 Tage.

3. Die Inhalation skrophulösen, käsigen Lymphdrüseneiters ist bei Hunden negativ, d. h. erzeugt keine tuberkulöse Infektion. Das deutet auf eine wesentliche innere Verschiedenheit zwischen der Skrophulose und der Tuberkulose.

4. Die Inhalation bronchitisch-eitriger Sputa ist bei Hunden ebenfalls negativ.

Im Jahre 1878 machte Schottelius[196] „experimentelle Untersuchungen über die Wirkung inhalierter Substanzen". Er verwendete dazu vier Hunde, von denen je einer Sputum von Phthisikern, Sputum von Emphysematikern, Käse oder Kalbshirn inhalieren mufste. In allen Fällen entstanden Knötchen in der Lunge, die Schottelius in drei Kategorien einteilt: 1. frische miliare, katarrhalische Pneumonieknötchen; 2. Knötchen in der Adventitia der Gefäfse, die sekundär durch Reizung entstanden sind; 3. Knötchen unter der Mucosa. Diese fanden sich ganz besonders da, wo Sputum inhaliert worden war. Ob man die Knötchen alle oder nur einen Teil für Tuberkel erklären kann, läfst Schottelius offen. Jedenfalls aber schliefst er aus seinen Versuchen, dafs die Herderkrankungen phthisischer Lungen „ihre Entstehung der Inhalation organischer Staubarten verdanken können".

In Hellers Institut liefs 1880 Bertheau[25] fünf Hunde eine Aufschwemmung von verkästen Lymphdrüsen oder Sputum von Phthisikern inhalieren. In allen Fällen ergab die Sektion der Hunde Lungen- und Pleuratuberkulose, daneben in einzelnen Fällen Darm-, Leber- und Milztuberkulose. Kontrollversuche mit Sputum von Individuen, die an kroupöser Pneumonie oder Bronchitis erkrankt waren, lieferten stets negative Be-

funde. Der Zeitraum vom Versuch bis zum Auftreten der Knötchen in den Lungen beträgt nach Bertheau bei Hunden mindestens 2-3 Wochen. Ebenso hatten es Tappeiner und Reinstadler berechnet. Bertheaus Gesamtresultate sind demnach:

1. „Die Inhalation zerstäubter, tuberkulöse Substanzen enthaltender Flüssigkeiten führt, wenn die korpuskulären Elemente in hinreichend feiner Verteilung suspendiert sind, zunächst zu keinerlei Veränderungen in den Lungen (opp. Schottelius).

2. Erst nach Ablauf einer bestimmten Inkubationszeit, die bei Hunden etwa 14 Tage beträgt, entwickelt sich in der Lunge eine Miliartuberkulose.

3. Die Infektion erfolgt sowohl nach Inhalation von Leichen entnommenen Tuberkelmassen, als nach Inhalation phthisischen Sputums."

Gegen die Ansichten von Schottelius wendet sich auch die Dissertation von Vahle[219] i. J. 1881. Vahle machte seine Versuche auf drei verschiedenen Wegen: Zuerst liefs er drei Hunde und drei Kaninchen phthisisches Sputum inhalieren; bei allen sechs Tieren zeigten sich in den Lungen gelbe Knötchen von derber Konsistenz mit schiefrigem Rand von Stecknadelkopfgröfse, z. T. erweicht. Bei mikroskopischer Betrachtung erwiesen sie sich teils (bei den Hunden) als miliare Tuberkel teils (bei den Kaninchen) als käsige Pneumonie. Riesenzellen waren in verschiedener Häufigkeit zu finden. Um eine einfache Inhalationspneumonie auszuschliefsen, stellte Vahle Versuche an mit desinfiziertem, mit Karbolsäure gemischtem oder gekochtem phthisischem Sputum; in einer dritten Versuchsreihe mit Sputum von an Pneumonie oder Bronchitis erkrankten, nicht phthisischen Menschen. In beiden letzteren Versuchsreihen waren niemals Veränderungen in den Lungen der Versuchstiere eingetreten. Dadurch waren folgende drei Punkte erwiesen:

1. dafs Inhalation von phthisischem Sputum pathologische Veränderungen hervorruft;

2. dafs die Produkte bei den verschiedenen Tierklassen trotz des gleichen Virus nicht gleich sind: bei Hunden miliare Knötchen ohne progressiven Charakter, bei Kaninchen käsige Pneumonie;

3. dafs die Resultate von Schottelius auf Versuchsfehlern beruhen, d. h. dafs er „Fremdkörperpneumonien" erzeugte durch zu grob verteiltes Sputum.

Weitere Versuche „über die bei Hunden durch Inhalation der Sputa phthisischer Individuen und anderer organischer Substanzen erzeugten Lungenerkrankungen" sind 1884 von Wargunin[225] veröffentlicht worden. Nach ihnen trat in allen Fällen der gleiche Prozefs auf, und zwar nicht ein tuberkulöser, sondern einfache lobuläre Bronchopneumonien.

Cadéac und Malet[41] berichteten 1888 über ihre Versuche, die Tuberkulose auf dem Respirationsweg auf Hunde zu übertragen. Das Original der Arbeit war mir leider nicht zugänglich.

Leudet und Petit[141] liefsen 1904 sechs Hunde pulverisierte tuberkulöse Massen einatmen; die Tiere blieben sämtlich gesund.

Freund[89] stellte durch seine Versuche 1907 fest, dafs „grob zerstäubte Lösungen sich bei Hunden und Pferden unmittelbar hinter den Nasenöffnungen, sowie im vorderen Teil der Nasenhöhle niederschlagen. Fein verstäubte Lösungen gelangen auch in die Nasenhöhle, in einzelnen Fällen sogar in die Anfangsteile der Luftröhre. Bei Inhalation durch das Maul gelangten bei hoher Temperatur und starkem Druck fein verstäubte Lösungen auch in die gröfseren Bronchien, ja selbst in die kleinen Bronchien der vorderen Lungenlappen, nie aber in die Alveolen".

Während alle bisher genannten Autoren die Versuchshunde durch das Maul oder die Nase den Infektionsstoff hatten einatmen lassen, injizierten die folgenden das Virus direkt in die Trachea oder liefsen das infektiöse Material durch die Trachealkanüle inhalieren.

Solche Versuche wurden schon im Jahre 1877 von Bollinger[30] ausgeführt. Er injizierte einem Hund tuberkulöses Sputum in die Trachea und konstatierte, dafs darauf nur eine rein lokale Reaktion auftrat. Nachher impfte er den ausgepreſsten Saft einer tuberkulösen menschlichen Lunge in die Lunge eines anderen Hundes und erzeugte so eine Lungentuberkulose.

Lippl[145] legte bei seinen Hunden eine Trachealkanüle ein und brachte dann getrocknetes Sputum von Phthisikern in die Atmungsorgane, indem er Mund und Nasenhöhle, sowie die Kanüle fest verschlofs, so dafs das Tier „starken Lufthunger" bekam und infolgedessen eine sehr heftige und gewaltsame Inspirationsbewegung machte. Bei anderen Versuchen benutzte er Sputum, das mit einer 1proz. Kochsalzlösung versetzt war. Es entwickelten sich in den Lungen der Hunde Knötchen, die nach Lippls Ansicht Tuberkel sein mufsten.

Reinstadler[182] experimentierte mit der sog. „fraktionierten Kultur". Die mit Tuberkelsubstanz beschickte Nährflüssigkeit injizierte er Hunden und Katzen in die Trachea durch eine Tracheotomiewunde mit einer Pravazspritze, worauf sich in den Lungen, und bei einzelnen Tieren auch in Leber und Perikard, vollkommene Tuberkel entwickelten. In denselben fanden sich konstant kleinste, stark glänzende, nur bei starker Vergröfserung sichtbare, runde Körnchen in den Zellen, die der Verf. für identisch hält mit den durch Züchtung in der Nährflüssigkeit gewonnenen Mikroorganismen. Er schliefst daraus, dafs „in der Tat die Tuberkulose eine Infektionskrankheit ist, die durch Einwanderung bestimmter kleinster Organismen ihre Erklärung findet"*.

*) Diese Versuche Rs. entbehren jeglicher Beweiskraft. Sie haben kaum noch historisches Interesse. Baumgarten.

Zum Zweck von „vergleichenden Untersuchungen über Inhalations- und Fütterungstuberkulose“ tracheotomierte Findel[83], um andere Infektionswege auszuschliefsen, drei Hunde und liefs sie einen Spray von Perlsuchtbacillen einatmen. Bei allen entwickelte sich eine Lungen- und Pleuratuberkulose. Zum Vergleich erhielten fünf Hunde Perlsuchtbacillen per os. „Während nun aber zur Inhalationstuberkulose weniger als etwa 4900000 Bacillen genügt hatten, um schon nach Ablauf von vier Stunden eine über die ganze Lunge ausgebreitete Tuberkulose zu erzeugen, war die Verfütterung von etwa 6020 Millionen Bacillen (also etwa 1220 mal mehr!) völlig wirkungslos geblieben.“

Bei den Versuchen des Kaiserl. Gesundheitsamts[215] über Inhalationstuberkulose wurden sowohl tracheotomierte als nichttracheotomierte Hunde verwendet. Von vier Hunden, die Perlsuchtbacillen erhalten hatten, wurde nur bei einem Tuberkulose der Lungen und der Bronchialdrüsen gefunden. Ebenso wurde von vier anderen Hunden, an denen Versuche mit Bacillen vom Typus humanus angestellt worden waren, nur einer tuberkulös befunden.

d) Sonstige Infektionswege.

Aufser den bisher genannten Methoden, bei Hunden experimentell Tuberkulose zu erzeugen, sind noch einige andere in Anwendung gebracht worden. So die Impfung in die vordere Augenkammer (Baumgarten[16]); die Verabreichung von Bacillen durch Klysma (Dieterlen[71]), wobei sich zeigte, „dafs die Keime vom Darm nach oben in den Magen und Oesophagus gelangen und von hier aus den Respirationstraktus infizieren können“; das Zusammenlegen von gesunden Hunden mit Phthisikern (Leudet und Petit[141]), was eine Tuberkulose der Lungen, der retropharyngealen und mesenterialen Lymphdrüsen zur Folge hatte.

Baup[20] wies 1900 durch Injektion wenig virulenter Bacillen in die Tonsillen von Hunden und Katzen nach, dafs Tuberkelbacillen vom Rachen, namentlich von den Tonsillen aus, auf dem Lymphwege in die Hals- und Mediastinaldrüsen kommen können.

Um den Infektionsweg bei Larynxtuberkulose zu ermitteln, kratzte Meyer[148] bei Hunden und Kaninchen die Schleimhaut des Larynx etwas ab und brachte dann tuberkulöses Virus in den Kehlkopf. Es entwickelte sich darauf eine Larynxtuberkulose, anscheinend unter dem intakten Epithel. Meyer nimmt an, „dafs die kleinen Epitheldefekte, die die Eintrittspforte für die Bakterien abgegeben haben, sich später schlossen, während in Mucosa und Submusosa sich die Tuberkel entwickelten“.

Ganz ähnlich verfuhr Frese[88] zur Untersuchung der Frage, ob und in welcher Weise der Kehlkopf erkrankt, wenn tuberkulöses Material mit ihm in Berührung kommt. Bei fünf Hunden reizte er die Schleimhaut des

Larynx und rieb dann tuberkulöses Sputum oder eine Aufschwemmung menschlicher Bacillen ein. Der Versuch fiel nur einmal positiv aus, aber Frese sieht es als einen Beweis dafür an, „dafs die sputogene Infektion des Kehlkopfs (opp. hämato-lymphogene) trotz geringer Disposition des Versuchstieres möglich ist". Die Entwicklung der Tuberkulose stellte sich an den gleichen Stellen ein wie beim Menschen. Die Infiltration entstand unter dem intakten Epithel, was sich vielleicht so erklären läfst, dafs die Bacillen durch kleine Risse, die nachher verheilten, eingedrungen waren.

Anhang: Experimentelle Therapie der Tuberkulose.

Im Anschlufs an die Veröffentlichungen über experimentelle Hundetuberkulose ist noch einer Gruppe von Versuchen zu gedenken, die sich mit der Therapie der Tuberkulose beschäftigten.

Tappeiner[211] untersuchte im Jahre 1880 die therapeutische Wirkung einiger chemischer Verbindungen bei Inhalationstuberkulose. Nachdem er sechs Hunde durch Inhalation tuberkulös gemacht hatte, fütterte er zwei davon mit Natrium benzoicum, zwei andere mit Karbolsäure, die zwei übrigen blieben als Kontrolltiere ohne Medikament. Die Versuche ergaben, dafs den genannten Stoffen keinerlei therapeutische Wirkung zukam.

Besseren Erfolg als diese Versuche scheint die von Héricourt und Richet[111] eingeführte Zomotherapie, d. h. die Behandlung der Tuberkulose mit rohem Fleisch oder Fleischsaft gehabt zu haben. Ausgehend von der Tatsache, dafs Hunde der Infektion mit Tuberkelbacillen spontan nicht ausgesetzt seien und dafs sie auch experimentell nur dann erkranken, wenn eine unverhältnismäfsig grofse Menge von Tuberkelbacillen in den Organismus eingeführt werden und dafs sie dann viel mehr die Anzeichen einer schweren Intoxikation als einer Infektion zeigen, machten die beiden Forscher[111] Versuche über die durch Fleischfütterung eventuell hervorzurufende Immunität. Sie infizierten Hunde mit Tuberkulose und konstatierten, dafs die Tiere, mit rohem Fleisch oder Fleischsaft ernährt, viel länger am Leben blieben, als nicht so behandelte Kontrollhunde.

Richet[183] injizierte in acht Versuchsreihen 129 Hunde so, dafs die Tiere mit einer ungefähr in 52 Tagen letal endenden Krankheit behaftet wurden. Auch er konstatierte bei einem Teil der Hunde bei Anwendung der Zomotherapie Verzögerung des tödlichen Ausganges der Krankheit.

Richet und Roux[186] verfütterten an 20 submeningeal mit Tuberkulose infizierte Hunde teils rohes, teils gekochtes Fleisch und erhielten bei drei Tieren ein positives Resultat der Behandlung.

Dagegen fielen Browns[37a] Versuche der Verfütterung rohen Fleisches an tuberkulös infizierte Hunde im allgemeinen wenig befriedigend aus.

2. Einfluſs von Alter, Rasse und Geschlecht auf Empfänglichkeit für Tuberkulose und Lokalisation derselben.

Dieser Überblick über die bisher veröffentlichten Versuche, beim Hund experimentell Tuberkulose zu erzeugen, bestätigt vollauf die Anschauung, daſs der Hund zwar im Gegensatz zu anderen Tieren (Rinder, Kaninchen, Meerschweinchen) eine gewisse Unempfänglichkeit für die tuberkulöse Infektion zeigt, daſs es aber doch relativ leicht, besonders mittels Impfung oder Inhalation, gelingt, ihn tuberkulös zu infizieren. Auffallend selten ist es aber gelungen, eine Fütterungstuberkulose hervorzurufen.

Man hat nun schon die Behauptung aufgestellt, junge Hunde seien auf dem Wege der Fütterung leichter zu infizieren als alte, erwachsene. Diese Annahme beruht darauf, daſs in vielen Fällen bei ganz jungen Hunden eine spontane Mesenterialdrüsentuberkulose ohne Darmtuberkulose gefunden wurde. So waren bei zwei Hunden unter zwei Jahren, die Eber[76] beobachtete, die vorderen Gekrösdrüsen befallen ohne Erkrankung des Darms.

Nach Cornet[66] „beruht der Unterschied zwischen Jugend und Alter darin, daſs einzelne tuberkulöse Keime, wo immer sie eintreten, in der Jugend, der gröſseren Durchgängigkeit der Schleimhäute wegen, die Eintrittspforte leichter spurlos passieren und erst in den Drüsen, bei den Erwachsenen dagegen bereits in der Schleimhaut zurückgehalten werden und erst nach umfangreicher Herdbildung einen Weg nach den Drüsen finden".

Ravenel[180] und kurz zuvor Nebelthau[153] (s. o.) suchten experimentell die Durchgängigkeit der intakten Darmwand auch bei älteren Hunden zu beweisen. Gegen die Versuche Nebelthaus ist einzuwenden, daſs die Ausschaltung einer Darmschlinge durch Laparotomie doch ein so schwerer Eingriff ist, daſs die dadurch geschaffenen Verhältnisse mit den normalen keineswegs vergleichbar sind. Wenn Ravenel 3-4 Stunden nach der Verfütterung von Bacillen zwar im Chylus infektiöse Keime feststellen konnte, den Darm aber intakt fand, so wird ihm von Baumgarten mit Recht entgegengehalten, daſs in dieser kurzen Zeit tuberkulöse Neubildungen nicht zu erwarten waren.

Im übrigen sind gegen die Lehre von der Passierbarkeit des Darms für Tuberkelbacillen, ohne daſs Veränderungen an der Eintrittspforte auftreten, auſser den älteren exakten Versuchen von Baumgarten, sowie von Dobroklonski auch die neuesten einwandfreien, mit gröſster Sorgfalt ausgeführten Untersuchungen Dold's und Takeya's* anzuführen, die nicht ein einziges Mal bei Meerschweinchen und Kaninchen Mesenterialdrüsentuberkulose ohne Darmtuberkulose konstatieren konnten.

*) Arbeiten a. d. pathol. Institut in Tübingen, Bd. VI, Heft 3. 1908.

Spielt aber nicht vielleicht doch Alter, Rasse und Geschlecht der Hunde eine Rolle bei der Empfänglichkeit für Tuberkulose? Straub[203] schreibt: „Eine besondere Anlage zu dieser Krankheit scheinen vorzüglich kleine, zartgebaute Hunde zu haben, besonders von solchen Rassen, die ursprünglich aus wärmeren Gegenden zu uns gebracht worden sind; ferner Jagdhunde, die häufig Erkältungen durch Apportieren im Wasser ausgesetzt sind". Cadiot[57] findet die Tuberkulose am häufigsten unter den Berghunden und dänischen Doggen, sowie unter älteren Hunden, im allgemeinen aber unter den Hunden jeglicher Rasse und Alters. Fröhner[92] sieht die Ursache der relativen Seltenheit der spontanen Hundetuberkulose in der Verwendung kräftiger Hunderassen zum Zugdienst. Überblicken wir in dieser Hinsicht die Angaben der Literatur über die drei genannten Faktoren, so fällt uns auf, dafs allerdings in vielen Fällen Schofshündchen, Terrier u. a. zarte Rassen von der Tuberkulose befallen sind; dafs aber die Krankheitsfälle bei grofsen, kräftigen Hunden, wie Bernhardiner, Leonberger, Doggen, doch weit zahlreicher sind. In den Protokollen von Eber[76], Jensen[121], Fröhner[94], Petit und Basset[176] handelt es sich fast durchweg um gröfsere, kräftige Hunderassen. Auch zu den Versuchen des Kaiserl. Gesundheitsamts[215] wurden „nur kräftige Bastardhunde verwendet", ohne dafs sich das Verhältnis von positiven zu negativen Resultaten gegenüber den Experimenten mit anderen Hunderassen änderte.

Übrigens halten es Titze und Weidanz[215] doch für wahrscheinlich, dafs die Rassenart, sowie hygienische und diätetische Umstände es sind, die bei der Empfänglichkeit der Hunde für Tuberkulose in Betracht kommen und die ausschlaggebenden Faktoren für die Unterschiede in der Häufigkeit der Erkrankungen an Hundetuberkulose in den verschiedenen Ländern darstellen.

Was nun das Alter der erkrankten Hunde betrifft, so sehen wir, dafs sie keineswegs vorwiegend dem jugendlichen Alter angehören. Unter elf tuberkulösen Tieren Ebers[76] war eines unter einem halben Jahre, vier unter fünf Jahren, sechs über fünf Jahre (zehn Jahre). 28 von Jensen[121] beschriebene Fälle betrafen Hunde im Alter von 2-11 Jahren, 13 von Fröhner[94] beschriebene Fälle Hunde von $^3/_4$-7 Jahren. Dagegen gelang es Jatta und Cosco[120] nicht, weder bei subcutaner noch bei intraperitonealer Impfung mit tuberkulösem Material, 24 Hunde im Alter von nur zwei bis drei Monaten zu infizieren.

Und wie verhält es sich endlich mit dem Geschlecht der tuberkulösen Tiere? Unter 400 Hunden (318 männlichen, 82 weiblichen) fand Eber[76] elf Hunde tuberkulös, wovon neun männlichen, zwei weiblichen Geschlechts waren; unter 13 weiteren tuberkulösen Hunden[77] gehörten neun zum männlichen, vier zum weiblichen Geschlecht. Jensen[121] fand unter 28 tuberkulösen Tieren nur ein einziges weibliches. Indessen ist wohl zu

bedenken, dafs die Zahl der zum Dienst verwendeten männlichen Hunde weit gröfser ist als die der weiblichen, die meist nur zur Züchtung gehalten werden und von denen infolge dieser Bestimmung minderwertige früher ausgeschaltet werden mögen. Titze und Weidanz[215], die ebenso weibliche wie männliche Hunde zu ihren Versuchen heranzogen, halten es für möglich, dafs „vielleicht auch die Trächtigkeit ein prädisponierendes Moment für eine Tuberkuloseinfektion beim Hunde“ sei.

Demnach kann man wohl sagen, dafs jedenfalls ein wesentlicher Unterschied in der Empfänglichkeit für Tuberkulose beim Hunde weder in der Rasse, noch im Alter, noch im Geschlecht zu suchen ist.

3. Empfänglichkeit gegenüber den einzelnen Bacillentypen.

Eine sehr interessante Frage ist es nun, wie sich der Hund den Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft gegenüber verhält. Bezüglich der Infektionsmöglichkeit mit Tuberkelbacillen vom Typus humanus und vom Typus bovinus ist der schon früher von Brusasco[36], Weyl[229], Dinwiddie[73], Jatta und Cosco[119], de Jong[126] u. A. ausgesprochene und neuestens durch einwandfreie Untersuchungen von Titze und Weidanz[215] im Kaiserl. Gesundheitsamt und von Zwick[233] in Stuttgart bestätigte Satz allgemein anerkannt, dafs nämlich aus dem Hund sowohl Tuberkelbacillen des Typus bovinus als des Typus humanus gezüchtet werden können, m. a. W. der Hund kann ebenso durch Tuberkelbacillen vom Menschen, als auch vom Rind mit solchen infiziert werden; beide Typen bewahren auch nach längerem Verweilen im Hundekörper ihre besonderen Merkmale. Im allgemeinen wird angenommen, dafs sich die beiden Typen hinsichtlich ihres Pathogenitätsgrades ganz gleich verhalten, nur de Jong[127] und Ravenel[179] (letzterer bei subcutaner und intraperitonealer Impfung) fanden den menschlichen Tuberkelbacillus weniger wirksam als den der Säugetiere. Während Salmon[193a] der Ansicht ist, dafs es sich bei der spontanen Hundetuberkulose gewöhnlich um Bacillen des Typus bovinus handelt, infiziert sich der Hund nach fast allen anderen Autoren meistens mit menschlicher Tuberkulose. Nach Zwick[233] sieht Cadiot „im tuberkulösen Menschen die gröfsere Gefahr für den Hund“. Es mag dies auch wohl zutreffen, schon deshalb, weil sich ihm die Gelegenheit zur Aufnahme von Sputum häufiger als zum Genufs tuberkulös veränderter Organe bezw. tuberkulöser Kuhmilch bietet.

Was nun das Verhalten des Hundes gegenüber der Vogeltuberkulose betrifft, so sind hierüber die Ansichten noch geteilt. Straus und Gemaleja[205] und ebenso Héricourt und Richet[108] (1892) betonen die Immunität des Hundes gegenüber der Vogeltuberkulose. Dagegen kommen Cadiot, Gilbert und Roger[53] auf Grund ihrer Experimente zu dem Resultat, dafs die Hühnertuberkulose auch auf Hunde, wenn auch relativ

schwer, übertragbar ist. Ebenso ziehen aus ihren Versuchen vom Jahr 1893 Héricourt und Richet[109] folgende Schlüsse:

„1. Die Vogeltuberkulose macht den Hund tuberkulös und bringt ihn zum Sterben.

2. Die Krankheit entwickelt sich etwa im Lauf von 2-5 Monaten. Während dieser Zeit ist der Hund vacciniert gegen die menschliche Tuberkulose, die sein Ende nicht beschleunigt.

3. Wenn die Vogeltuberkulose nicht in infektiöser Dosis injiziert worden ist, so sind die Hunde ebenso vacciniert und widerstehen der Infektion mit menschlicher Tuberkulose."

4. Worin liegt der Grund der geringen Empfänglichkeit des Hundes für Tuberkulose?

Ehe ich die Besprechung der Literatur abschliefse, möchte ich noch kurz eine Frage berühren, deren Beantwortung von jeher die gröfsten Schwierigkeiten gemacht hat. Es ist die Frage, worin eigentlich der Grund der „geringen Disposition des Hundes zur spontanen Tuberkulose" (Tappeiner[207]) liegt, warum der Hund ein „ungeeignetes Versuchsobjekt zur experimentellen Tuberkuloseerzeugung" (Semmer[199]) ist.

Mally und Menzel[146] führen ihre Mifserfolge bei subcutaner Impfung zu dem Gedanken, dafs „vielleicht zur Tuberkelbildung noch eine besondere konstitutionelle Disposition gehöre". Bollinger[30] konstatiert ganz allgemein, „dafs die Pflanzenfresser und die Omnivoren (Schwein) sowohl bei der Impfung als bei der Fütterung eine eminent gröfsere Disposition zur infektiösen Tuberkulose besitzen als die Fleischfresser (Hund und Katze)". Grober[102] zeigt, dafs „auch andere Infektionserreger, insbesondere die der Eiterungsprozesse von Hunden in gröfserer Menge, als man sonst gewohnt ist, wahrzunehmen, ertragen werden".

v. Ratz[178] sowie Mally und Menzel[146] suchen den Grund für die relative Unempfänglichkeit des Hundes bei Impfung darin, dafs die Tuberkelbacillen vom subcutanen Gewebe aus lokalen Gründen schwer resorbiert werden. Demgegenüber möchte Baumgarten vielmehr sagen, dafs die Bacillen in den Geweben des Hundes keinen guten Nährboden finden. Nebelthau[153] wirft die Frage auf, ob nicht vielleicht die Tuberkelbacillen in den Geweben des Hundes verhältnismäfsig schnell abgeschwächt oder gar abgetötet werden. Goggia[101] untersuchte die nekrobiotischen Veränderungen, die nach ihm die Tuberkelbacillen unter der Hautverschiedener Versuchstiere erleiden. Er injizierte die Bacillen Hunden, Meerschweinchen, Kaninchen, Mäusen, Eseln subcutan und untersuchte jeden fünften Tag den Saft, der sich an der Impfstelle bildete. So fand er am fünften Tag bei Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen keine Veränderungen, während bei Esel und Hund die Bacillen im Zustand der Nekrobiose und zum gröfsten Teil von Phagocyten verschluckt waren.

Bartel[10] gelang es durch längere Einwirkung von Lymphocyten (Milz und Mesenterialdrüsen vom Hund) in vitro die zwischen ihnen suspendierten Tuberkelbacillen in ihrer Wirksamkeit im Impfversuch an Meerschweinchen zu hemmen. Dagegen gelang es noch, eine Kultur davon anzulegen. Demnach glaubt Bartel nicht fehlzugehen, wenn er den Lymphocyten die Hauptrolle im Kampf gegen die Tuberkelbacillen zuspricht, während Serum und Leukocyten wirkungslos sind. Im Gegensatz dazu meint Haentjens[104], „dafs in dem Blutserum oder in den Gewebssäften die Ursache der ziemlich hohen Immunität des Hundes gelegen ist".

Besonderes Interesse haben viele Forscher der Widerstandsfähigkeit des Hundedarms, überhaupt des Digestionstraktus, entgegengebracht. Schon 1882 sagt Baumgarten[16]: „Bemerkenswert erscheint, dafs der Impftuberkulose gegenüber Magen- und Darmkanal geradezu immun zu sein scheinen; wenigstens fand ich sie nicht ein einziges Mal ergriffen, ein Umstand, der es erklärlich macht, dafs die Tiere bis zuletzt ihre Fresslust unvermindert beibehalten. Trotzdem magern die Tiere zusehends bis zu Skeletten ab und verfallen ohne Ausnahme nach 3-4 Monaten dem Tode." Nebelthau[153] nimmt an, dafs die Bacillen beim Durchtritt durch die Darmwand abgeschwächt werden, denn einerseits konnte er an Bacillen, die mehr als 90 Stunden im Darm verweilt hatten, keine wesentliche Virulenzverminderung feststellen, andererseits ist ja der Hund vom Peritoneum aus relativ leicht infizierbar. Dagegen konnte er nach 40-90 Stunden verhältnismäfsig selten virulente Bacillen in den Mesenterialdrüsen nachweisen. „So kommen wir zu dem Resultat, dafs sich mit der Darmwand dem Eindringen der Bacillen beim Hunde ein widerstandsfähiger und die Kraft der Bacillen abschwächender Wall entgegenstellt."

In Beziehung auf das Verhalten der Tuberkelbacillen im Magen des Hundes ist es notwendig, sich über die dort bestehenden chemischen Verhältnisse zu orientieren. Lo Balbo[7] gewann beim Hunde aus einer Magenfistel den Magensaft und berechnete die freie Salzsäure auf 2.4 ‰. Der Magensaft zerstörte Tuberkelbacillen in $1^1/_2$ Stunden. Demgegenüber steht der Nachweis Sommerfelds[201], dafs ein Magensaft mit 3-3,6 ‰ Salzsäure (menschlicher Magensaft) nicht imstande ist, Tuberkelbacillen selbst nach 24stündiger Einwirkung abzutöten. Ganz analoge Resultate erhielt Ferranini[80]. Dieterlen[71] berechnete die Salzsäure des Hundemagens zu 5-6 ‰. Versuche ergaben, dafs „die Salzsäure in der Konzentration, wie sie im Magensaft von Hunden enthalten ist, den Prodigiosus abtötet". „Anders die Tuberkelbacillen, die infolge ihrer Wachshülle resistenter als andere Bakterien sind." Dem entsprechen auch die Ergebnisse von Zagari[231]: Nach ihnen waren im Magensaft des Hundes in vitro bei 38° nach 3-4 Stunden die Tuberkelbacillen noch völlig virulent, nach 6 Stunden für Meerschweinchen wenig virulent; nach 7-9 Stunden brachten

sie bei Meerschweinchen nur noch eine lokale Affektion zustande und waren nach 18-24 Stunden vollständig unwirksam. Mögen nun diese Berechnungen im einzelnen richtig sein oder nicht, so viel ist sicher, dafs auch bei der als höchste Möglichkeit angenommenen Konzentration des Magensafts ein so kurz dauernder Aufenthalt im Magen, wie der der Speisen, keineswegs hinreicht, eine irgendwie bemerkenswerte Abschwächung der Tuberkelbacillen herbeizuführen. Aufserdem mögen bei dem Hunde, der seine Nahrung meist gierig verschlingt, bei der groben Beschaffenheit der kaum zerkleinerten Mahlzeit, die Tuberkelbacillen überhaupt nicht innig mit den Verdauungssäften in Berührung kommen und so der schädigenden Wirkung derselben entgehen. Jedenfalls konnte Zagari regelmäfsig im Kot der Hunde noch virulente Bacillen nachweisen. Die Wahrscheinlichkeit aber, dafs verschluckte Tuberkelbacillen vom Darm aus unter normalen Umständen häufig zur Wirkung kommen, scheint mir, aufser durch die obigen Resultate Nebelthaus, auch noch durch die Untersuchungen von Basset und Carré[11] verringert, die nachwiesen, dafs bei Verfütterung von Rindertuberkelbacillen an Hunde erst am dritten Tag nach der Einführung eine Passage durch die Darmschleimhaut erfolgt. — So gestattet denn auch die Annahme, dafs eine antibacilläre Wirkung des Digestionstrakts das wesentlichste Moment für die Immunität des Hundes gegenüber der Tuberkulose sei, keine befriedigende Erklärung dieser Tatsache.

Auf eine allmähliche natürliche Immunisierung führte Link[144] die Widerstandsfähigkeit des Hundes zurück. „Der Hund läuft auf staubiger Strafse, den Kopf dicht am Boden, mit heraushängender Zunge, direkt durchs Maul atmend und so der Möglichkeit beraubt, die Krankheitserreger durch die Nasenschleimhaut abzufangen.“ Dazu kommt die sehr frequente Atmung. Da nun aber der gröfste Teil der Tuberkelbacillen durch die natürlichen Schutzvorrichtungen vernichtet wird, so kommt nur ein Teil zur Wirkung. Ist dieser grofs genug, so entsteht Tuberkulose; wenn nicht, so entstehen Antitoxine. Gegen diese Anschauung Links spricht schon eine Beobachtung Kochs[135], die er 1884 mitteilt. Ein Hund war nach der Injektion von $^1/_2$ ccm Bacillenflüssigkeit erkrankt, aber wieder gesund geworden. Auf eine zweite Injektion hin starb er. „Wenn“, schreibt Koch, „ein einmaliges Überstehen der Tuberkulose einen Schutz gegen ein zweites Befallenwerden von der Krankheit verleiht, wofür, beiläufig bemerkt, die Erfahrung am Krankenbett keinen Anhalt bietet, dann hätte dieser Hund nunmehr gegen weitere Infektionsversuche sich immun verhalten müssen.“

Aus alledem geht hervor, dafs es bisher nicht gelungen ist, eine irgendwie annehmbare Erklärung der geringen Empfänglichkeit des Hundes für Tuberkulose zu finden.

B) Eigene Beobachtungen.

Nach diesem historischen Überblick möchte ich noch näher auf zwei Fälle eingehen, die ich im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut zu beobachten Gelegenheit hatte.

Erster Fall.

Im Juli 1906 erwarb der Hausmeister des Instituts einen damals sechs Wochen alten Hund Lord (Black and tan terrier). Der Hund, der von gesunden Eltern abstammte — seine Mutter war wie auch sein Bruder mehrmals mit dem ersten Preis prämiiert worden — entwickelte sich gut. Trotzdem er im Spätherbst 1906 an der Staupe und Lungenentzündung erkrankt war und eine Vergrößerung der Schilddrüse aufwies, erhielt Lord dreimal einen Preis auf Ausstellungen. Im Jahre 1907 soll er an einer langdauernden eitrigen Wunde gelitten haben, die aber mit der Zeit spurlos verheilte. Ostern 1908 erkrankte der Hund plötzlich (vielleicht infolge Erkältung). Vom Tierarzt wurde die Diagnose auf Lungentuberkulose und Brustfellentzündung gestellt. Das Tier wurde von sehr starkem Husten gequält mit sich stets steigernden Schmerzen an den Seiten des Thorax. Dabei bestand heftige Atemnot. Auswurf war nie vorhanden. Trotz dauernd guten Appetits magerte das Tier zusehends ab. Der Stuhlgang war meist normal, doch stellte sich von Zeit zu Zeit Durchfall und Erbrechen ein. Außer der Abmagerung war äußerlich keine Veränderung an dem Hund zu bemerken. Im Juli 1908 erlag das Tier.

Am 15. Juli wurde der Hund von dem früheren Assistenten des Instituts, Herrn Dr. H. Dold, seziert, dem ich hiermit für das gütigst überlassene Protokoll höflichst danke.

Sektionsprotokoll des Hundes Lord.

Ziemlich stark abgemagerter Hund. (Black and tan terrier). Fell schön glänzend. Nirgends eine äußere Wunde oder Narben von solchen.

Nach Lüftung des Sternums ziehen sich die Lungen nur wenig zurück und lassen den Herzbeutel in ca. $^1/_2$ Finger breitem Streifen frei. Im Herzbeutel ein Eßlöffel voll klarer seröser Flüssigkeit. Herz ohne irgendwelche pathologischen Veränderungen.

Beide Lungen sind mit der Pleura stellenweise verwachsen. In den Pleurahöhlen keine abnorme Flüssigkeit. Beide Lungen fühlen sich, besonders in den oberen Lappen, ziemlich derb an und lassen sich nur mäßig mit Luft aufblasen.

Bronchialdrüsen vergrößert, aber nicht verkäst.

Halslymphdrüsen zeigen makroskopisch keine Veränderungen tuberkulöser Natur.

Milz, Leber, Darm, Nieren makroskopisch normal. Mesenterialdrüsen nicht tuberkulös.

Auch an den übrigen Drüsen des Körpers ist nichts pathologisches zu finden.

Diagnose: Tuberculosis pulmonum chronica ulcerosa (Pneumonia caseosa ulcerosa).

Wie aus dem Sektionsprotokoll ersichtlich, ist also in unserm Fall die Lunge makroskopisch ganz allein von der Tuberkulose ergriffen. Es sollen im Folgenden die Veränderungen eingehender beschrieben werden.

Die rechte Lunge ist fast in allen Teilen ziemlich derb, hepatisiert und besitzt nur einen geringen Luftgehalt. Die Pleura pulmonalis ist besonders am Spitzenlappen fibrös verdickt, und hat hier, aber auch über den anderen Lappen, wenn auch in geringerem Grade, ihre Durchsichtigkeit und den spiegelnden Glanz verloren.

An der Spitze der rechten Lunge sind die beiden Pleurablätter unlöslich miteinander verwachsen. Der ganze Spitzenlappen ist im Zustande der Hepatisation, fühlt sich leberartig derb an. Nur gegen die unteren Lappen zu nimmt die derbe Beschaffenheit etwas ab. Die Schnittfläche zeigt eine weifslich-gelbe Farbe, durchsetzt von grauschwarzen Punkten; sie ist völlig homogen und trocken. Auf Druck gibt das Gewebe fast gar nicht nach und leistet dem Fingerdruck kräftig Widerstand. Ziemlich nahe der Spitze liegt eine etwa kirschgrofse Kaverne mit unregelmäfsigen Wandungen, die mit einem gröfseren Bronchus kommuniziert. In dem dem mittleren Lappen benachbarten Bezirk zeigt der Durchschnitt zahlreiche Hohlräume, die sich als die Lumina ektatischer Bronchien zu erkennen geben.

Der Herzlappen der rechten Lunge hat etwa dieselbe Konsistenz wie der Spitzenlappen. Durch die Pleura schimmern zahlreiche kleinste miliare bis linsengrofse gelbliche Knötchen hindurch, auf der Schnittfläche haben die kleinsten eine gleichmäfsig grauglasige Beschaffenheit, während die gröfseren, gelblich-weifs und ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, in der Mitte Hohlräume enthalten, die mit krümeligen Massen teilweise ausgefüllt sind.

Der rechte Zwerchfelllappen bietet dasselbe Bild wie der Spitzenlappen. Nur ist die Farbe der Schnittfläche nicht so gleichmäfsig gelb, vielmehr wechseln mehr rötlich-braune, aber keineswegs umschriebene Bezirke mit gelblichen ab. Bronchektasien sind auch hier in grofser Anzahl vorhanden.

Auch der mediastinale Anhangslappen ist verdichtet. Dicht unter der Pleura, diese etwas hervorbuchtend, liegen ganz oberflächliche, meist linsengrofse, gelblich-weifse Herde in weiter Ausdehnung. Auf dem Durchschnitt ergeben sie sich als ziemlich scharf umschriebene Knötchen, deren Mitte von Hohlräumen mit ziemlich glatten Wandungen, meist ohne Inhalt, eingenommen wird.

Die linke Lunge ist im ganzen in derselben Weise verändert wie die rechte, doch ist der Prozefs nicht soweit vorgeschritten wie dort.

Der linke Spitzenlappen ist frei von Verwachsungen. Der ganze Lappen ist leberartig verdichtet, ohne jeden Luftgehalt. Der Durchschnitt zeigt diffuse käsige Umwandlung des ganzen Lappens. In den unteren Partien sind die Bronchien stark erweitert.

Der Herzlappen bietet dieselben Verhältnisse dar. Die Lingula ist im höchsten Grade hepatisiert, diffus graugelblich induriert. Sie zeigt ganz das Bild der „gelatinösen Pneumonie." Im Innern des Herzlappens liegt eine etwa erbsengrofse, mit käsigen Bröckchen erfüllte bronchiektatische Kaverne, die mit einem der gröfseren Bronchien in Verbindung steht.

Der linke Zwerchfelllappen ist im allgemeinen noch lufthaltig. Durch die Pleura scheinen einige gröfsere gelbe Knoten, die sich auch sehr derb anfühlen, hindurch. Auf dem Durchschnitt zeigt sich im grofsen und ganzen die normale rötliche Farbe des Lungengewebes. Ziemlich dicht unter der Pleura jedoch liegen einige kirschkern- bis bohnengrofse, weifsgelbliche, speckige Knoten von, bei äufserer Betrachtung, sarkomähnlichem Aussehen, die von der Umgebung scharf abgesetzt sind. Sie bestehen, wie der Durchschnitt lehrt, aus einem beinahe schwammigen Gewebe, da sie in verkäster Grundlage zahlreiche kleine Höhlen enthalten.

Ich gehe nun dazu über, die Histologie dieser Veränderungen zu beschreiben. Schon bei der makroskopischen Besichtigung ist es aufgefallen, dafs die Lunge keineswegs das Bild einer typischen Tuberkulose bietet. Es tritt vielmehr die Bildung von Knötchen gegenüber den diffus käsigen Prozessen mehr in den Hintergrund. So ergab sich auch die Diagnose: „käsige Pneumonie". Und in der Tat bestätigen die mikroskopischen Bilder diese Diagnose. Es wurden Schnitte von mehreren Stellen eines jeden Lappens angefertigt. Diese ergaben an den diffus erkrankten Stellen durchaus das Bild einer (tuberkulösen) käsigen Pneumonie. Nirgends fanden sich typische Tuberkel, dagegen deutliche epithelioide Zellen mit bläschenförmigen Kernen und fein granuliertem Protoplasma. Die Alveolenwände sind fast überall erhalten, wie besonders gut aus den nach Weigert auf elastische Fasern gefärbten Präparaten zu sehen ist. Diese Fasern umspinnen die einzelnen Alveolen mit einem reichlichen Netz feinster elastischer Fasern. Die Endothelien der Alveolen sind desquamiert und zu epithelioiden Zellen umgewandelt. Man kann diesen Umwandlungsprozefs im einzelnen verfolgen, man sieht, wie sich die Endothelien sozusagen an der Wand aufrichten und kubische oder zylindrische Gestalt annehmen. Neben den epithelioiden Zellen sind in den Alveolen auch Leukocyten, und zwar polynukleäre und mononukleäre, eingeschlossen, doch treten diese im Vergleich zu den epithelioiden, von dem Endothel abstammenden Zellen mehr in den Hintergrund. Aufserdem

enthalten die Alveolen Fibrin, Schleim und körnigen Detritus. Das interalveoläre Gewebe ist von einer zelligen Infiltration durchsetzt, die jedoch gegenüber den Veränderungen in den Alveolen quantitativ zurücktritt. Wir haben demnach das typische Bild der käsigen Pneumonie vor uns, wie es sich zusammensetzt aus einem intraalveolären Prozefs und einem weniger stark ausgeprägten interalveolären.

Die Knoten, wie sie sich vor allem im linken Zwerchfelllappen fanden, zeigen bei mikroskopischer Betrachtung z. T. ganz analoge Bilder. Indessen fällt sofort auf, dafs hier das interalveoläre Gewebe in viel höherem Grade beteiligt ist, als bei den oben beschriebenen käsig-pneumonischen Veränderungen. Die Knoten sind ziemlich scharf gegen das gesunde Gewebe abgesetzt. Während in diesem die Alveolen frei sind oder höchstens vereinzelte desquamierte Endothelien und wenig Schleim enthalten, sind die Alveolen innerhalb der Knoten dicht vollgepfropft von solchen z. T. stark gequollenen Endothelien, daneben von reichlichen grofsen einkernigen Leukocyten. An einzelnen Stellen zeigt sich deutlich Kernschwund und Gewebsnekrose: Es sind dies mehr oder weniger umschriebene, runde oder ovale Bezirke, die mit Tuberkeln eine gewisse Ähnlichkeit haben; doch unterscheiden sie sich von diesen durch das Fehlen wirklich charakteristischer Epithelioidzellen, in den, die verkästen Massen umschliefsenden Zonen, vielmehr haben die betreffenden Zellen eine mehr spindelige Gestalt. Riesenzellen fanden sich hier nirgends. Solche Herde lagern sich mit Vorliebe konzentrisch um Querschnitte von Bronchien herum. Die elastischen Fasern zeigen in diesen Bezirken nicht mehr ein geschlossenes Netz, sondern lassen sich nur noch als abgerissene Stückchen färben, zum Beweise, dafs hierselbst auch die Alveolarwand und das interalveoläre Gewebe stark in den Wucherungsprozefs hineingezogen ist.

In solchen Knoten, in welchen die Verkäsung weiter fortgeschritten ist, kommt es zur Bildung kleinerer oder gröfserer Kavernen, die mit körnigem Detritus erfüllt sind. Die Kavernenwand ist meist ziemlich glatt. Die innerste Schicht derselben läfst häufig keine gute Kernfärbung mehr zu. Es folgt dann eine Schicht mäfsiger Infiltration mit vorwiegend mononukleären Leukocyten, hierauf eine Lage gröfserer epithelähnlicher Zellen, zwischen denen sich noch Trümmer von elastischen Fasern färben lassen. Nach aufsen umschliefst ein Ring von jungem Bindegewebe die Kaverne; jedoch ist dieses Bindegewebe nur bei anscheinend älteren Kavernen deutlich, bei den anderen nur eben angedeutet.

Die Blutgefäfse sind in den Knoten fast durchweg verödet. Die wenigen, besonders in der Peripherie übriggebliebenen, und die aufserhalb in der Umgebung der Knoten liegenden Gefäfse sind strotzend mit Blut gefüllt.

Was nun den mikroskopischen Befund von Riesenzellen betrifft, so

sind diese nicht nur in den oben genauer beschriebenen diffusen und knotigen Pneumonien, sondern überhaupt offenbar nur sehr spärlich vorhanden. Es mufsten Dutzende von Präparaten durchgesehen werden, bis endlich eine ganz kleine Anzahl einwandsfreier Exemplare gefunden wurden. Und zwar fanden sich diese nur in den Präparaten eines bestimmten Bezirks, wo die mikroskopischen Bilder mit denen bei Miliartuberkulose übereinstimmten: kleinste Tuberkelknötchen mit vorwiegend interalveolärer Zellwucherung, umgeben von freien oder doch nur katarrhalisch veränderten Alveolen.

Wir sehen also in unserm Falle beinahe alle Formen der Lungentuberkulose: Auftreten miliartuberkulöser Prozesse, Bilder der „gewöhnlichen chronischulcerösen Lungentuberkulose“ und schliefslich, und zwar vorwiegend, die typischen Veränderungen der „käsigen Pneumonie.“ Die eigentlichen „Tuberkel“ traten aber im Gesamtbilde ganz zurück gegenüber dem Prozefs der käsigen Pneumonie.

Es ist deshalb von nicht geringer Bedeutung für die Diagnose, dafs es gelungen ist, fast in sämtlichen Schnitten Tuberkelbacillen nachzuweisen. Dieselben waren besonders in den käsigen Massen und in den Wandungen der Kavernen reichlich aufzufinden. Die Bacillen lagen teils in Gruppen, Reihen und kurzen Ketten angeordnet, teils einzeln oder zu zweien innerhalb epithelioider Zellen. Sie sind ziemlich kurz und gerade, relativ dick. Ohne auf diese formalen Merkmale irgendwelches Gewicht zu legen, möchte ich nur beiläufig erwähnen, dafs nach einigen Autoren dies die typische Form der Tuberkelbacillen des Typus bovinus ist.

Wie in den meisten Fällen von Lungentuberkulose, war auch in unserm Fall die Pleura verändert. Mikroskopisch zeigte sich fast überall eine leichte Verdickung derselben durch neugebildetes Bindegewebe. Besonders stark war diese über den unter der Pleura liegenden Knoten ausgesprochen. Eine Tuberkulose der Pleura bestand aber nicht.

Besondere Schwierigkeit bot die Deutung der Erkrankung der Bronchialdrüsen. Auf den ersten Blick war eine spezifisch-tuberkulöse Veränderung an ihnen nicht zu erkennen. Bei genauerem Studium jedoch fanden sich in der Peripherie der Drüsen zwischen den Follikeln, diese z. T. noch mit einbegreifend, rundliche Konglomerate von gröfseren, Epithelioidzellen ähnlichen Zellen, die sich bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung durch ein helleres Rot des Protoplasmas und durch ein weniger intensives Blau der Kerne von den Zellen der Keimzentren und den übrigen Gewebszellen unterschieden. Da die Bronchialdrüsen ziemlich stark geschwellt waren, auch bei der grofsen Ausdehnung und dem längeren Bestehen der Lungenerkrankung eine Tuberkulose der Bronchialdrüsen zu vermuten war, wurden diese Zellkomplexe als sehr verdächtig

auf Tuberkel angesehen. In der Tat bestätigte der Befund von Tuberkelbacillen zwischen diesen Zellen diese Vermutung.

Aufser den bronchialen Lymphdrüsen wurden auch die mediastinalen, ebenso die cervikalen Lymphdrüsen aufs genaueste mikroskopisch untersucht, ohne dafs sich irgendwelche tuberkulöse Veränderungen darin gefunden hätten. Auch die mesenterialen Lymphdrüsen waren vollständig frei von Tuberkulose.

Um die Frage der Zugehörigkeit der vorliegenden Tuberkelbacillen zum Typus humanus oder zum Typus bovinus zu entscheiden, wurden Teilchen der erkrankten Hundelungen auf drei Meerschweinchen und drei Kaninchen frisch subcutan unter die Bauchhaut verimpft.

Von den Meerschweinchen starb das erste am 15. Tag, das zweite am 17. Tag an Tuberkulose der Lungen. Das dritte verendete am 25. Tag nach der Impfung an allgemeiner generalisierter Tuberkulose.

Bei sämtlichen von den drei Kaninchen stellte sich innerhalb der ersten 14 Tage nach der Impfung eine knotige Verdickung an der Impfstelle ein, die bald in ein stark eiterndes Geschwür überging. Am 65. Tag starb das erste Kaninchen spontan. Bei der Sektion fand sich an der Impfstelle ein enteneigrofser, sehr derber, verkäster Knoten. Aufserdem eine hochgradige Tuberkulose beider Lungen, der Leber und des Darms. In allen erkrankten Organen liefsen sich grofse Mengen von Bacillen nachweisen, besonders zahlreich in den käsig-schmierigen Massen der Impfstelle. Die beiden anderen Kaninchen wurden am 167. Tag nach der Impfung getötet. Der Knoten hatte bei beiden die Gröfse eines Hühnereis erreicht, war aber im Laufe der Zeit erheblich zurückgegangen, so dafs sich bei der Sektion nur noch ein pfennigstückgrofses tuberkulöses Geschwür an der Impfstelle zeigte. Bei Druck auf diese Stelle entleerte sich ein weifslicher, käsiger, tuberkelbacillenhaltiger Pfropf. Bei beiden Kaninchen fand sich eine ausgebreitete Tuberkulose beider Lungen. In den Nieren des einen waren gelblichweise Knötchen ziemlich dicht unter der Oberfläche vorhanden. In den übrigen Organen konnte nichts von Tuberkulose konstatiert werden.

Es hat sich somit gezeigt, dafs sowohl Meerschweinchen wie Kaninchen mit tuberkulösen Organstückchen von unserem Hund infiziert, nicht nur lokal, sondern allgemein mit tödlicher Tuberkulose reagierten. Dadurch ist der einwandfreie Beweis erbracht, dafs es sich um den Tuberkelbacillus des Typus bovinus handelt. Daraus ergibt sich auch, dafs die Infektion des Hundes nicht vom Menschen aus, sondern vom Tier aus eingetreten ist.

Sowohl nach dem makroskopischen, als auch nach dem mikroskopischen Befund kann ferner darüber kein Zweifel bestehen, dafs der älteste Tuberkuloseherd seinen Sitz in dem Spitzenlappen der rechten Lunge hat. Haben

wir doch hier den am weitesten fortgeschrittenen Prozefs nicht nur in dem Lungengewebe selbst, sondern auch an der Pleura. Erfahrungsgemäfs ist es ja auch die Lungenspitze, in der sich die Tuberkulose mit Vorliebe zuerst ansiedelt. Wie müssen wir uns nun die Weiterverbreitung innerhalb der Lunge denken? Nach der gangbaren Ansicht sind es zwei Hauptwege, die dabei in Betracht kommen, der Lymphweg und der Luftweg. Bei dem ersteren Modus kommen die Bacillen aus dem primären Knötchen in die gesunde Nachbarschaft. Von hier aus werden sie durch den Lymphstrom, der infolge der Ventilation in der Lunge sehr lebhaft ist, weiter verbreitet. Für wichtiger halten Ziegler, Baumgarten u. A. die Verbreitung durch Aspiration. Indem die feste, das Lumen der kleinsten Bronchiolen verstopfende Masse einschmilzt, wird der Eiter aus ihnen herausgeprefst, um bei der Exspiration dann, vermischt mit dem klebrigen Schleim, an der Bronchialwand irgendwo hängen zu bleiben oder mit der Einatmung in gesunde Gebiete aspiriert zu werden. Diesen zweiten Weg möchte ich auch für die Weiterverbreitung in unserm Falle als den hauptsächlichen annehmen; zumal er durch das Vorhandensein einer älteren Kaverne in dem rechten Spitzenlappen, die mit einem gröfseren Bronchus kommuniziert, in höchstem Grade wahrscheinlich gemacht wird.

Nun fragt es sich aber, auf welche Weise überhaupt der Tuberkelbacillus in den Organismus, speziell in die Lunge, des Hundes, gekommen ist. Nach Cadiot sind es drei Wege, die dabei in Betracht kommen: 1. der Respirationsweg, 2. der Digestionsweg, 3. die Haut. Dazu kommt noch eine Infektionsmöglichkeit, die in neuester Zeit wieder mehr Anhänger gewinnt, ich meine die von Baumgarten betonte kongenitale Infektion.

An eine Infektion mit Tuberkelbacillen durch die Haut liefse sich bei unserm Hunde wohl denken, da derselbe doch erwiesenermafsen lange Zeit eine eiternde Wunde an der Sohle des rechten Hinterfufses gehabt hatte. Man könnte vielleicht annehmen, dafs durch diese Wunde Bacillen in den Körper Eingang gefunden hätten. Allein abgesehen davon, dafs experimentelle subcutane Impfungen zeigten, dafs der Hund auf diesem Wege schwer zu infizieren ist, ergab die Sektion unseres Hundes völlig normale Drüsen in der Inguinalgegend.

In zweiter Linie wäre zu erwägen, ob etwa die Infektion durch Deglutition tuberkulösen Materials erfolgt ist. Haben doch Petit[164] und Arloing[3] im Hinblick auf die Literatur der spontanen Tuberkulose sowie auf ihre eigenen Arbeiten den Satz ausgesprochen, dafs der Hund sich immer vom Verdauungsweg aus infiziere. Über die Möglichkeit einer Infektion der Lunge vom Darm aus ist viel hin- und hergestritten worden. Darüber indessen dürften wohl alle Forscher einig sein, dafs niemals eine Lungentuberkulose auf dem Digestionsweg mit Überspringen des Darms

und der Mesenterialdrüsen entstehen kann. Somit kann auch dieser Weg in unserm Falle; in welchem Darm und Mesenterialdrüsen normal waren, von vornherein ausgeschlossen werden.

Nun wissen wir aber von Weber[226], dafs „bei der Kreuzung der Atmungs- und Verdauungswege man namentlich bei der Infektion mit grofsen Mengen von Tuberkelbacillen nicht erwarten darf, stets ein reines Bild der einen oder anderen Form der Tuberkulose zu erhalten", und Dieterlen[71] weist darauf hin, dafs sich „bei den Fütterungsversuchen nicht von vornherein eine direkte Infektion des Respirationstraktus ausschliefsen läfst". Wir müssen also mit der Möglichkeit rechnen, dafs unser Hund beim Verschlingen tuberkulösen Materials eventuell einen Teil desselben aspiriert hat. Die Möglichkeit, dafs der Hund im pathologischen Institut tuberkulöses Material aufgestöbert haben könne, ist nicht ganz von der Hand zu weisen; mag er doch in einem unbewachten Augenblick ein Stück eines tuberkulösen Tierkadavers erwischt haben. Dafs zu der Infektion der Lunge sehr wenig Bacillen, jedenfalls viel weniger als zur Infektion des Darmes ausreichen, ist durch die Versuche von Findel[83] gezeigt worden. Indessen ist es in keiner Weise erwiesen, sogar sehr unwahrscheinlich, dafs unser Hund tatsächlich infektiöses Material verschlungen hat, da die Tiere nach der Sektion sofort verbrannt werden.

Eine weitere Infektionsmöglichkeit wäre, dafs der Hund vom Boden Tuberkelbacillen in Tröpfchen- oder Staubform inhaliert hätte. Die grofse Leichtigkeit, mit welcher bei künstlicher Inhalation nafs verstäubter Bacillen Lungentuberkulose eintritt, ist von Tappeiner bewiesen worden, und Friedberger und Fröhner[90] halten diesen Infektionsweg für den gewöhnlichen angesichts der Tatsache, dafs $^3/_4$ aller tuberkulösen Hunde an Lungentuberkulose leiden. Jedoch „beweist", wie Baumgarten[18] betont, „die scheinbar oder auch wirklich primäre Lokalisation der Krankheit in der Lunge nicht, dafs sie durch Inhalation des Bacillus entstanden ist, weil die Möglichkeit einer hämatogenen Entstehung unter den hier obwaltenden Umständen nicht ausgeschlossen ist". Nach Cornets Untersuchungen bleibt der trockene Sputumstaub zwar monatelang auf dem Boden infektiös. Indessen gehen nach anderen Autoren (Baumgarten[15], Koch[135] u. A.) die Tuberkelbacillen im zerstreuten Tageslicht schon nach 7-10 Tagen zugrunde. Wollte man nun mit Cornet die Infektion durch trockenen Sputumstaub annehmen, so käme aufser dem angeführten baldigen Absterben der trockenen Bacillen noch als Gegengrund in Betracht, dafs der Organismus des Hundes über eine Menge von Schutzvorrichtungen gegenüber Staub verfügt, wie dies besonders von Freund[89] und Flügge[84] hervorgehoben wurde. Schlösse man sich aber der Flüggeschen Theorie der Infektion durch tröpfchenförmiges Sputum oder in Tröpfchen einge-

schlossene Bacillen an, so wäre doch sehr fraglich, wie unser Hund zur Einatmung solcher bacillenhaltigen Tröpfchen gekommen sein sollte?

Angesichts der Tatsache, dafs wir also nicht imstande sind, die Infektion des Hundes in unserm speziellen Fall mit der Annahme einer Infektion durch die Hautwunde oder durch den Digestions- oder Respirationstraktus einwandfrei zu erklären, ist es wohl das Gegebene, noch des letzten Infektionswegs zu gedenken, der kongenitalen Infektion. Dafs bei kongenitaler Infektion eine isolierte Erkrankung der Lungen möglich ist, hat De Renzi[182a] durch seine Meerschweinchenversuche völlig einwandfrei nachgewiesen. In der Familie des Hundes konnten jedoch keine anderen Fälle von Tuberkulose ausfindig gemacht werden. Dafs der Vater und ein Bruder des Hundes sogar mehrmals prämiiert worden sind, kann allerdings nicht als Beweis gegen die kongenitale Infektion ins Feld geführt werden, da ja auch unser Hund mehrere Preise davontrug.

Es ist somit unmöglich, einen sicheren Infektionsweg zu eruieren.

Zweiter Fall.

Als die Untersuchungen über diesen Fall von spontaner Hundetuberkulose abgeschlossen waren, wurde dem hiesigen pathologischen Institut der Kadaver eines anderen Hundes übersandt, der unter Erscheinungen verendet war, die den Verdacht einer Tuberkulose erweckt hatten.

Der Besitzer hatte den Hund, einen kleinen braunen Dachshund, im Alter von drei Monaten käuflich erworben. Irgendwelche Krankheiten waren weder von ihm, noch von seinen Eltern bekannt. Bald darauf bemerkte man bei ihm wechselnde Fieberattacken. Im übrigen schien der Hund völlig gesund und war bei gutem Appetit. Etwa in seinem sechsten Monat magerte das Tier zusehends ab und wurde schwächer. Acht Tage vor seinem Tode erkrankte es unter sehr schweren Erscheinungen. Es stellte sich völlige Appetitlosigkeit und Fieber ein, alsdann Benommenheit und leichter Husten. Nach Verlauf einer Woche starb das Tier.

Sektionsprotokoll: Stark abgemagerter brauner weiblicher Dachshund mit glattem, glänzendem Fell. Keine äufseren Wunden, keine Narben von solchen. Bauch leicht aufgetrieben.

Bei Eröffnung der Brusthöhle ziehen sich die Lungen gut zurück. Aus der Pleurahöhle entleert sich etwa ein Wasserglas voll klarer seröser Flüssigkeit. Der Herzbeutel springt als faustgrofse, fluktuierende Blase vor. Beim Einschneiden fliefst reichlich klare, seröse Flüssigkeit ab. Die Oberfläche und Innenfläche des Herzbeutels, sowie das Epikard ist durchaus glatt, glänzend und spiegelnd. Am Herzen keinerlei pathologische Veränderungen.

Die Lungen sind nirgends verwachsen. Die Pleura parietalis und

visceralis ist allenthalben glatt, glänzend, durchsichtig. Durch die Pleura visceralis sieht man in der ganzen Ausdehnung beider Lungen eine Aussaat kleinster miliarer, gelblicher Knötchen durchschimmern. Die Lungen fühlen sich gleichwohl überall lufthaltig an und knistern bei Druck, nur die Unterlappen beider Seiten sind ein wenig derber. Der Durchschnitt zeigt, wie auch die Oberfläche, eine gleichmäfsig helle rote Farbe, in welche zahlreiche stippchenartige gelbliche Pünktchen eingestreut sind.

Die bronchialen Lymphdrüsen sind etwa bohnengrofs, haben eine leicht grauschwarz chagrinierte, markige Schnittfläche. Die übrigen mediastinalen, sowie die cervikalen Lymphdrüsen sind makroskopisch nicht zu finden.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich ca. 200 ccm einer klaren, serösen Flüssigkeit. Das Netz ist zu einem derben, wurstförmigen Strang umgewandelt und nach oben gezogen. Die Darmschlingen sind damit ziemlich fest, aber stumpf lösbar verwachsen. Die Serosa der Darmschlingen ist im allgemeinen glatt und von spiegelndem Glanz, aber überall, vor allem über dem Pylorus und von der Ileocoecalgegend abwärts von zahlreichen stecknadelkopfgrofsen, weifsgelblichen Knötchen übersät, die z. T. entlang den Lymphgefäfsen perlschnurartig aneinandergereiht sind. Ebenso ist das ganze Mesenterium mit solchen Knötchen besetzt. Die Blutgefäfse sind strotzend mit Blut gefüllt. Die Därme sind fast völlig leer. Ihre Schleimhaut ist stark injiziert. Etwas oberhalb der Ileocoecalklappe finden sich einige linsen- bis erbsengrofse, scharfrandige Geschwürchen, daneben einige kleinere gelbliche Knötchen. Die Peyerschen Plaques sind nur mäfsig geschwellt, von einem roten Injektionshof umrändert. Der Dickdarm zeigt eine besonders auffallende Gefäfsinjektion, jedoch keine Knötchen, keine Geschwüre.

Die Mesenterialdrüsen sind stark vergröfsert, bohnen- bis pflaumengrofs. Die gröfste derselben ist auf dem Durchschnitt völlig verkäst und zu einer schmierig-weifslichen Masse erweicht.

Die Milz ist stark vergröfsert; sowohl auf der Oberfläche als auf dem Durchschnitt erscheinen unzählige gelbweifsliche, stecknadelkopf- bis linsengrofse Knötchen.

Die linke Niere zeigt makroskopisch keine Veränderungen. Auf der Oberfläche der rechten Niere sind zwei ganz kleine gelbliche Knötchen zu sehen, deren Centrum sich durch eine dunkler-gelbe Farbe auszeichnet.

Die Leber ist von massenhaften Ekchymosen bedeckt, läfst sonst aber aufser mäfsiger Vergröfserung, makroskopisch betrachtet, keine Veränderungen erkennen.

Die Genitalien sind nicht erkrankt.

Diagnose: Tuberkulose des Darms und der Mesenterialdrüsen. Akute Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Nieren, (Leber?), der serösen Häute.

Um die Diagnose zu sichern, wurden einmal zwei Kaninchen subcutan mit Stücken aus den Mesenterialdrüsen geimpft. Das Resultat soll weiter unten mitgeteilt werden. Ferner wurden Stückchen aus der Lunge, den bronchialen Lymphdrüsen, dem Darm, den mesenterialen Lymphdrüsen, aus Milz, Leber, Nieren und Netz einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Die Schleimhaut des Darms zeigt an den makroskopisch unveränderten Stellen auch mikroskopisch keine Abweichung vom normalen Bau. Nur Erscheinungen katarrhalischer Natur sind stellenweise zu sehen. Im Gebiet der schon makroskopisch sichtbaren Ulcera dagegen ist die Schleimhaut vollständig zerstört, die Muscularis mucosae fehlt ebenfalls vollkommen. Das submuköse Gewebe ist zum gröfsten Teil verkäst; in der Peripherie der käsigen Teile sind in Zerfall begriffene epithelioide und leukocytäre Zellen vorhanden. Deutliche Tuberkel oder auch nur Riesenzellen sind aber nirgends zu sehen. Die Längs- und Quermuskulatur des Darmkanals ist überall erhalten. Der Peritonealüberzug des Darms ist an den makroskopisch mit Knötchen besetzten Stellen verdickt durch Anhäufung gröfserer epithelioider Zellen. Lymphoide Zellen fehlen fast vollständig. Teilweise ist die äufsere Schicht der Darmmuskulatur durch diese Knötchen mechanisch verdrängt. In der Umgebung der kleinen Gefäfse der Serosa, die strotzend mit Blut gefüllt sind, sieht man Zellkomplexe von Epithelioidzellen, gemischt mit spärlichen Lymphocyten.

In den verkästen Massen der Submucosa sind mikroskopisch enorme Mengen von Tuberkelbacillen nachzuweisen, fast ebensolche Mengen in der Peripherie, also im Geschwürsrand. Sehr viele Bacillen sind auch in den Knötchen der Serosa zu finden. Dieselben liegen teils zwischen den Zellen, teils innerhalb derselben. Besonders auffallend ist aber der Befund von nicht wenigen Bacillen in anscheinend ganz normalen Partien der Schleimhaut, vor allem im Epithel der Zotten und unter demselben. Man mufs sich diese interessante Tatsache wohl so erklären, dafs die Aussaat und die Vermehrung der Bacillen so enorm rapid verlaufen ist, dafs der Hund verendete, ehe noch das Gewebe zur Reaktion Zeit gefunden hatte. Dafs andererseits die Wirkung der Bacillen eine so starke und deletäre war, dafs die regressiven Vorgänge, Verkäsung und Geschwürsbildung, durchaus das Bild gegenüber den produktiven Erscheinungen beherrscht, steht ganz im Einklang mit der Annahme einer aufserordentlichen Virulenz der Bacillen.

Derselbe Vorgang ist auch in den Mesenterialdrüsen zu beobachten. Diese zeigen sich in toto verkäst, teilweise verfettet (nach einigen Autoren eine Eigentümlichkeit der Hundetuberkel). Nur hie und da durchziehen noch bindegewebige, bluthaltige Gefäfse führende Stränge die Drüse. Die wenigen noch gut färbbaren Zellen sind typisch epithelioid und liegen

dicht unter der leicht verdickten Kapsel. Die Drüsen enthalten wahre Reinkulturen von Tuberkelbacillen, so dafs schon mit leichter Lupenvergrößerung das auf Bacillen gefärbte Gewebe ganz rot erscheint. Die Bacillen liegen ganz diffus über die Lymphdrüse verbreitet zwischen den bindegewebigen Septen.

Die Leber zeigt hochgradige Verfettung und Hyperämie. Zwischen den Leberzellbalken, die ihre charakteristische, speichenförmige Anordnung nur noch andeutungsweise haben, liegen überall Haufen von grofsen Zellen, die auf den ersten Blick ganz wie Carcinomzellnester aussehen. Es sind dies jedoch Epithelioidzellen, die sich zu Tuberkelknötchen gruppieren. Lymphoidzellen sind nirgends zu sehen. Ihr Fehlen darf als Beweis angesehen werden, dafs wir hier ganz junge Tuberkel vor uns haben. Sind doch nach Baumgarten die Epithelioidzellen stets die ersten Zellen, die den Tuberkel bilden. Höchst bemerkenswert ist, dafs die Tuberkel offenbar alle im interacinösen Gewebe liegen. Dabei scheint ihre Bildung so rasch vor sich gegangen zu sein, dafs die Gefäfse noch nicht Zeit fanden, in den Tuberkeln aufzugehen; man sieht sie noch da und dort als parallel verlaufende Zellreihen, bei van Giesonfärbung als rotgefärbte Linien durch die Tuberkel ziehen. Während einige dieser Gefäfse sogar noch deutlich färbbare Blutkörperchen enthalten, sind in den meisten der Tuberkel schon regressive Vorgänge eingetreten, so dafs die Kerne nicht mehr färbbar sind, das Protoplasma nur noch als homogene Masse erscheint. Ebensowenig wie Lymphoidzellen sind Riesenzellen zu sehen. Dafs wir es tatsächlich mit spezifisch tuberkulösen Veränderungen zu tun haben, beweist die grofse Menge von Tuberkelbacillen, die hier vorwiegend intracellulär gelagert sind. Man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man die Tuberkulose der Leber als eine hämatogene, und zwar durch die Pfortader in die Leber verschleppte, ansieht. Daraus erklärt sich auch der Sitz der Veränderungen vorwiegend zwischen den Zellsträngen der Acini.

War die Leber bei mikroskopischer Betrachtung viel stärker afficiert, als sich nach dem makroskopischen Bild vermuten liefs, so war das Umgekehrte bei der Milz der Fall. Wir haben hier in erster Linie perisplenitische Veränderungen, die sich durch eine Auf- bezw. Einlagerung massenhafter Epithelioidzellen in die Milzkapsel dokumentiert. Innerhalb der Milz finden sich aber nur da und dort in der Pulpa Anhäufungen von Zellen, die, weil wesentlich lymphoider Natur, nicht sicher von Lymphfollikeln zu trennen sind. Immerhin sind die Zellen z. T. gröfser und mehr den Epithelioidzellen ähnlich. Auch liegen ganz besonders in diesen Zellkomplexen reichlich Tuberkelbacillen, die allerdings auch in anderen, nicht pathologisch veränderte Partien eingestreut sind.

Die Veränderungen in den Nieren beschränken sich fast ganz auf trübe Schwellung der Epithelien in den gewundenen und geraden Harn-

kanälchen. Nur ganz isoliert trifft man kleine Anhäufungen epithelioider Zellen ohne lymphoide Zellen oder Riesenzellen. In ihnen ist eine geringe Anzahl von Tuberkelbacillen zu finden. Ziemlich reichliche Mengen von Bacillen liegen innerhalb der stark mit Blut gefüllten Glomeruli.

Schnitte aus dem Netzkonvolut zeigen das Maschenwerk des Fettgewebes, zahlreiche mit Blut vollgestopfte Gefäfse, daneben fast nur nekrotische Massen. Die Zellkerne sind hier zerfallen, als schwarze Punkte zerstreut. Besonders in den nekrotischen Partien, aber auch in den noch besser erhaltenen peripheren Partien liegen enorme Mengen von Tuberkelbacillen.

Die mikroskopischen Bilder der Lunge sind etwas verschieden, je nachdem die Stücke aus den oberen oder aus den Zwerchfelllappen entnommen wurden.

In den Spitzenlappen sind die Alveolen überall gut erhalten und frei. Nur an einzelnen Stellen sind sie im Zustand eines Katarrhs, der sich durch Abstofsung von Alveolarepithelien und Fibrin- und Schleimabsonderung in die Alveolarhöhle dokumentiert. Die Kapillaren sind strotzend mit Blut gefüllt. Das ganze Bild erinnert an das der Anschoppung bei der croupösen Pneumonie. Das interstitielle Gewebe ist auffallend wenig beteiligt. Nur da und dort zeigen sich leichte Ansätze zur Bildung von Konglomeraten epithelioider Zellen. Es sind dies die Stellen, die schon makroskopisch als Knötchen erschienen. Zwischen die Epithelioidzellen eingestreut liegen ganz geringe Mengen lymphoider Zellen. Diese Knötchen liegen vor allem in der Umgebung der sehr stark gefüllten Kapillaren. Nirgends sind in diesen Zellherden Riesenzellen oder Verkäsung wahrzunehmen.

Tuberkelbacillen finden sich ausschliefslich im interstitiellen Gewebe in den genannten Zellkomplexen, und zwar vorwiegend in der Nähe der Kapillaren. Meist sitzen sie innerhalb der epithelioiden Zellen. Indessen liegen auch Bacillen im interstitiellen Gewebe an Stellen, wo eine spezifische Veränderung nicht zu erkennen ist.

Die Erkrankung in den weniger lufthaltigen Unterlappen ist eigentlich nur graduell von der in den oberen Lappen verschieden. Auch hier das Bild eines ausgedehnten Katarrhs der Alveolen. Nur in der Umgebung einiger Kapillaren liegen kleine Haufen epithelioider Zellen untermischt mit wenig Lymphocyten. Die Bacillen sind wie oben vor allem innerhalb dieser Komplexe zu finden, oft so nahe der Gefäfswand, dafs eine Herkunft aus diesen höchst wahrscheinlich ist.

Die bronchialen Lymphdrüsen entsprechen, was bei der relativ gegeringen Beteiligung der Lunge höchst bemerkenswert ist, ganz dem Bilde der Mesenterialdrüsen. Vielleicht ist die Nekrose in den Bronchialdrüsen etwas weniger weit fortgeschritten als bei diesen. Aber dort

wie hier weitgehende Verkäsung, nur noch ganz in der Peripherie gut erhaltene epithelioide Zellen. Die ganze Drüse ist überschwemmt von einer Unzahl von Bacillen, in den nekrotischen Massen, zwischen und innerhalb der epithelioiden Zellen.

Was die Form der Bacillen betrifft, so sind dieselben ziemlich lang, schlank und leicht gebogen. Gefärbt erscheinen sie vor allem in den nekrotischen Massen vielfach gekörnelt.

Nach dem bisher Gesagten kann ein Zweifel darüber nicht bestehen, dafs es sich im vorliegenden Falle um eine Tuberkulose handelt mit primärem Sitz in dem Digestionstraktus. Hier finden wir die verbreitetsten und fortgeschrittensten Prozesse. Jedenfalls haben wir uns den Vorgang so zu denken, dafs nach Infektion des Darms und der Mesenterialdrüsen mit sehr virulenten Bacillen diese hier eine enorme Vermehrung erfahren haben. Infolgedessen kam es zu einer rapid verlaufenden Zerstörung der Gewebe, Einbruch in die Venen der Bauchhöhle, speziell der V. mesenterica inf. Auf diese Weise wurden die Bacillen in grofser Masse durch die Pfortader der Leber zugeführt. Von da gelangten sie in das rechte Herz, dann in die Lungen. Nach Passierung des linken Herzens erfolgte die Überschwemmung sämtlicher Organe mit Tuberkelbacillen durch den grofsen Kreislauf, was sich ja durch die Erkrankung der Milz und Nieren zeigt. Dafs auch ein Teil der Bacillen in die Meningen verschleppt wurde, ist im höchsten Grade wahrscheinlich. Nach dem Bericht des Besitzers soll der Hund in den letzten Tagen stets benommen gewesen sein und krampfartige Bewegungen gezeigt haben. Leider war es nicht möglich, das Gehirn zu untersuchen.

Mit dieser Annahme einer Verbreitung der Tuberkulose von den Mesenterialdrüsen aus durch die Blutbahn stimmt völlig überein die Lagerung der Bacillen und der Tuberkelknötchen in der Nähe der Gefäfse, wie wir das besonders in der Lunge, Leber, Niere und Milz sehen.

Von ganz besonderem Interesse ist die Tatsache, dafs die Veränderungen in den bronchialen Lymphdrüsen quantitativ denen in den Mesenterialdrüsen beinahe gleichkommen. Es ist dies ein Befund, der nach dem Grade der Lungenerkrankung aufs Höchste überraschen mufste. Um hierfür eine einigermafsen befriedigende Erklärung zu finden, müssen wir annehmen, dafs hier für diese Drüsen zwei Infektionswege im Spiel gewesen sind, der Blutweg und der Lymphweg. Zweifellos sind die meisten Bacillen direkt durch die Blutgefäfse, die zur Ernährung der Lymphdrüsen dienen, in diese geschleudert worden, also mit derselben Blutwelle, die auch die übrigen Organe des grofsen Kreislaufs infizierte. Aber dieser Weg genügt noch nicht, um die enorme Destruktion des Drüsengewebes zu erklären. Es ist nicht zu leugnen, dafs auch von der infizierten Lunge her auf dem Lymphweg Bacillen in die Drüsen gekommen sind. Die Frische der Lungenknötchen

kann keineswegs als Gegengrund angeführt werden; wissen wir doch vor allem durch die Untersuchungen Baumgartens[14b], wie überraschend schnell die Infektion der regionären Drüsen erfolgt. Die mögliche Zahl der auf diesem Weg in die Drüsen gelangenden Bacillen ist ebenfalls eine sehr grofse, wie klar einzusehen ist, wenn man bedenkt, dafs die an und für sich nur erbsengrofsen Bronchialdrüsen der Sammelpunkt aller der unzähligen Bacillen sind, die aus der unendlich viel gröfseren Fläche der Lungen dahin kommen. So ergibt sich also die Veränderung der Bronchialdrüsen als eine durch Summation der Einwirkung der lymphogen und der hämatogen importierten Tuberkelbacillen bedingte. Eine direkte lymphogene Infektion von den Mesenterialdrüsen aus, ein Weg, der von Weleminsky[228] angenommen wird, kann nach den Untersuchungen Baumgartens[18] und Beitzkes[23a] ausgeschlossen werden. In neuester Zeit ist von einigen französischen Autoren mehrfach auf die Tatsache hingewiesen worden, dafs sich bei Fütterungstuberkulose häufig eine Tuberkulose der Bronchialdrüsen finde mit oder ohne Tuberkulose der Lungen. Dann müfste man entweder annehmen, dafs die Infektion direkt per Aspirationen erfolgt wäre, so dafs die Bacillen die Lunge, ohne Veränderungen zu machen, passiert und erst in den Bronchialdrüsen ihre Wirksamkeit entfaltet hätten, eine Annahme, die sich jedoch bei genauer Untersuchung der Lungen stets als falsch erweist, abgesehen davon, dafs wir in unserem Fall eine exquisit hämatogene Miliartuberkulose der Lungen vor uns haben. Oder man müfste den von Weleminsky[228] angenommenen Weg über Tonsillen, Cervikal- und Mediastinaldrüsen zu den Bronchialdrüsen annehmen. Dafs dieser Weg für unseren Fall nicht in Betracht kommt, beweist die völlige Intaktheit der genannten Drüsen.

Endlich käme noch ein Weg in Betracht, der von Calmette und Guérin[59a] und von Vallée[220a] betont wird, nämlich der Weg über den Darm und die Mesenterialdrüsen zu den Bronchialdrüsen, ein Weg, auf den, wie oben erwähnt, schon Weleminsky aufmerksam gemacht hat. Die genannten Autoren behaupten sogar, dafs die Bacillen den Darm und die Mesenterialdrüsen völlig verschonen können, um erst die Bronchialdrüsen zu infizieren, eine reine Hypothese, wie Baumgarten sagt, der alle exakt angestellten Experimente durchaus widersprechen.

Demnach glaube ich, dafs wir für die Infektion der Bronchialdrüsen in unserem Fall uns auf die Annahme der beiden genannten Wege beschränken müssen, den Lymphweg von der Lunge her und den Blutweg vom linken Herzen aus. Eine andere Möglichkeit darf jedoch nicht ganz ausgeschlossen werden, nämlich die, dafs die Bronchialdrüsen schon vorher Sitz einer latenten Tuberkulose waren. Gerade die isolierte Tuberkulose der Bronchialdrüsen ist ja beim Menschen ein sehr häufiger Nebenbefund der Sektion. Und so könnten wir vielleicht auch hier einen älteren Herd

in den Drüsen annehmen, der früher, vielleicht intrauterin, entstanden wäre, entsprechend den Versuchen de Renzis[182a], dem es gelang, bei Meerschweinchen eine kongenitale Tuberkulose der Bronchial- und Trachealdrüsen zu erzeugen.

Indessen möchte ich diese Möglichkeit nicht zu sehr betonen, da meiner Ansicht nach die weitgehenden Veränderungen der Bronchialdrüsen sich schon durch die zwei genannten Wege genügend erklären lassen und ich mehr dahin neige, unsere Beobachtung als einen Fall von Fütterungstuberkulose zu betrachten. Gerade als solcher wäre er von hohem Interesse, da ja der Hund, wie oben gesagt, nach der allgemeinen Anschauung sich nur ganz ausnahmsweise vom Digestionstraktus aus infiziert. Ja, viele Autoren sehen sogar, wie oben dargelegt, eben in der Widerstandsfähigkeit des Darms das wesentlichste Moment für die Immunität des Hundes gegenüber der Tuberkulose. Man könnte daher auf den Gedanken kommen, dafs der primäre Herd überhaupt nicht in der Darmschleimhaut zu suchen ist, sondern in einer der Mesenterialdrüsen (welcher ältere Herd dann mit dem in den Bronchialdrüsen als durch kongenitale Infektion entstanden zu denken wäre) und dafs alsdann eine retrograde Infektion des Darmes erfolgt wäre. Allein abgesehen davon, dafs dieser Modus doch der weniger naheliegende und natürliche scheint, gibt das mikroskopische Bild keinerlei Anhaltspunkte dafür, dafs die Drüsenerkrankung älteren Datums wäre, als die des Darmes. Beide, Darm und Mesenterialdrüsen, zeigen dieselben Erscheinungen einer nicht mehr frischen, schon in Verkäsung übergegangenen Tuberkulose. Dazu kommt, dafs die Widerstandsfähigkeit der Darmschleimhaut bei jungen Hunden tatsächlich geringer ist als bei alten. Leichte Läsionen derselben, wie sie bei Hunden, die die nur mangelhaft zerkleinerten Knochenstücke verschlingen, wohl denkbar sind, mögen auch eher bei jungen Tieren mit zarter Schleimhaut entstehen und damit die Eintrittspforte für die Bacillen bilden. Vielleicht mag sich der Hund durch den Genufs tuberkelbacillenhaltiger Milch infiziert haben, da er, in den ersten Lebensmonaten stehend, vorwiegend Milchkost erhalten hatte. Nach den experimentellen Untersuchungen Baumgartens[15] nimmt freilich die durch bacillär infizierte Milch entstehende Darmtuberkulose, wenn sie den Ausgangspunkt einer tödlichen Allgemeintuberkulose bildet, ganz andere Dimensionen an, wie in unserem Falle. Wir müssen, nach alledem auch für unseren zweiten Fall den Infektionsmodus unentschieden lassen, wenngleich eine Fütterungsinfektion hier die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Um die Zugehörigkeit der Tuberkelbacillen zum Typus humanus oder zum Typus bovinus zu unterscheiden, wurden sofort nach der Sektion Stückchen aus einer hochgradig veränderten Mesenterialdrüse an zwei Kaninchen subcutan unter die Bauchhaut verimpft. Schon nach wenigen

Tagen war die Impfstelle zu einem pflaumengrofsen Knoten verdickt. Aus dem Centrum derselben entleerte sich eine reichliche, rahmig-eitrige Masse. Am 10. Tag nach der Impfung wurde bei einem der beiden Kaninchen eine leichte Vergrößserung der Inguinaldrüsen konstatiert. Das gleiche war etwas später auch bei dem zweiten Kaninchen der Fall. Beide Tiere starben nach 3-4 Monaten an generalisierter Tuberkulose mit Verkäsung der regionären Lymphdrüsen.

Schlufsbetrachtungen.

Wenn es nach den Beobachtungen spontaner und experimenteller Tuberkulose beim Hund als feststehend betrachtet werden darf, dafs die Tuberkulose vom Menschen auf den Hund übertragen werden kann, so legt sich ohne weiteres der Verdacht nahe, dafs der Hund seinerseits wieder zur Verbreitung der Tuberkulose unter den Menschen beitragen kann. In der Tat halten dies auch sehr viele Autoren für möglich, so Cadéac[38], Csokor[68], Salmon[193a] u. A. Besonders Zagari[231] war es, der auf die Gefährdung durch die im Kot der Hunde virulent ausgeschiedenen Tuberkelbacillen hinwies. Cadiot[46] betonte die Verbreitung der Tuberkulose durch Nasensekret, Exkremente, Urin und vor allem auch durch das Sekret von tuberkulösen Wunden. In 14 Fällen konnte er solche Wunden beobachten, 12 davon waren am Hals. Dabei handelte es sich nicht um direkte tuberkulöse Hautgeschwüre, sondern, wie oben erwähnt, um Drüsenfisteln, die reichlich bacillenhaltigen Eiter absonderten.

Wenn nun aber tatsächlich im tuberkulösen Hund dem Menschen eine Gefahr erwächst, so sind auch Mafsnahmen zu ergreifen, um einerseits die Tuberkulose frühzeitig genug zu diagnostizieren, andererseits kranke Hunde unschädlich zu machen. Was die Diagnose der Tuberkulose betrifft, so liegen eine ganze Anzahl von Arbeiten über den Wert der probatorischen Tuberkulinimpfung beim Hunde vor. Cadiot[44] war der erste, der das Tuberkulin beim Hunde zu diagnostischen Zwecken verwandte und empfahl. Fröhner[94] sprach sich 1895 dahin aus, dafs das Tuberkulin wohl oft die Diagnose stützen könne, aber keineswegs ganz zuverlässig sei. Dagegen schreibt er in einer Abhandlung „über die diagnostische Bedeutung des Tuberkulins beim Hunde“[91] 1891, dafs bei gesunden Tieren sogar sehr grofse Dosen keine Änderung des Allgemeinbefindens oder der Temperatur ergeben, dafs aber bei tuberkulösen Tieren typische Temperatursteigerung eintrete. Petit[164] scheint die Probe für sicher zu halten, wenn er verlangt, dafs alle verdächtigen Hunde tuberkulinisiert werden. Hock[114] tuberkulinisierte einen Hund mit dem Erfolg, dafs er mit einer drei Stunden anhaltenden Temperatursteigerung auf 41,0-41,3 reagierte. Das Tier stand in dem Verdacht, sich durch Sputum von einem tuber-

kulösen Menschen infiziert zu haben. Die Sektion bestätigte das Tuberkulinresultat.

Mag man die Tuberkulineinspritzung für unbedingt zuverlässig halten oder nicht, jedenfalls ist sie eine gute Stütze der klinischen Diagnose. Die klinischen Erscheinungen werden von allen Beobachtern ziemlich übereinstimmend angegeben. Der bisher ganz muntere Hund verliert in kurzer Zeit seine Munterkeit. Es stellt sich Durchfall und Erbrechen ein. Das Tier magert infolge Appetitlosigkeit und Schlingbeschwerden, sehr oft aber auch trotz guten Appetits, mehr und mehr ab. Die Haut wird glanzlos, fest anliegend, die Augen verkleben. Bald bemerkt man auch Husten und Atemnot, die Respiration wird rasch und erschwert. Die Temperatur steigt auf 39, 40, 41, ja sogar höher. Sehr häufig gesellt sich dazu Ascites, Schwellung der Leber, Schwellung der Drüsen. In der Brusthöhle findet man perkutorisch eine Dämpfung, die Punktion ergibt ein grofses bacillenreiches Exsudat jeglichen Charakters, serös, hämorrhagisch, fibrinös, eitrig. — Beiläufig bemerkt, sind nach Petit[165] die meisten pleuritischen Exsudate beim Hund tuberkulöser Natur. — In einigen Fällen konstatierte man auch cerebrale Symptome, wo die Sektion später wirklich Tuberkulose der Hirnhäute zeigte. So verfallen die Hunde von Tag zu Tag mehr, bis sie schliefslich nach 2-3 Monaten in seltenen, Fällen nach $^1/_2$ Jahr, zum Exitus kommen. Indessen ist an dem Vorkommen von Spontanheilungen nach den diesbezüglichen Veröffentlichungen nicht zu zweifeln[135 u. 233]; allerdings scheinen die Tiere doch später immer einem erneuten Aufflackern der Krankheit zu erliegen. Die Diagnose der akuten Miliartuberkulose ist nach Cadiot[57] sehr schwer zu stellen. Bald tritt sie nur unter dem Bild einer rapid verlaufenden Allgemeinerkrankung in die Erscheinung, bald unter dem Bilde einer in wenigen Tagen zum Tode führenden Kachexie, bald steht die Lungenerkrankung ganz im Vordergrund.

Wenn demnach die Diagnose auf Tuberkulose bei einem Hunde gestellt ist, so kann meines Erachtens nur die sofortige schonungslose Tötung des Tieres in Betracht kommen und darauffolgend die Vernichtung des Kadavers. Ist doch schon von Brusasco[36] darauf hingewiesen worden, dafs die Organe tuberkulöser Hunde sehr leicht zur Weiterverbreitung der Tuberkulose unter den Hunden beitragen können. Weiterhin aber ergibt sich die Notwendigkeit für uns, uns selbst vor der Ansteckung durch Hunde zu schützen. Zu diesem Zwecke ist vor allem peinliche Reinlichkeit geboten, da wo Hunde die Zimmer der Menschen betreten. Es ist in neuerer Zeit wieder von Wenzel[227] auf die Tatsache hingewiesen worden, dafs Hunde mit Vorliebe die Spucknäpfe auszusaufen pflegen. Viele bacillenhaltige Tropfen mögen dabei nach allen Seiten verspritzt werden. Gröfser erscheint die Gefahr, die darin besteht, wenn solche Hunde,

deren Schnauze allenthalben mit infektiösem Material beschmiert ist, den Liebkosungen älterer Damen oder vor allem der Kinder unterzogen werden. Alles in allem, der Hund, empfänglich für die Tuberkulose des Menschen und der Tiere, bildet unter Umständen eine Gefahr für den Menschen, indem er zur Verbreitung der Tuberkulose beitragen kann. Darum ist durch rechtzeitige Diagnose und durch schonungslose Tötung kranker Tiere, aber auch durch peinliche Reinlichkeit und Vorsicht im Umgang mit anscheinend gesunden Tieren dafür zu sorgen, dafs diese Gefahr möglichst gering sei.

Literatur.

Abkürzungen:

Bg. Jb. = Baumgartens Jahresbericht über pathogene Mikroorganismen.
Bull. = Bulletin de la société centrale de médecine vétérinaire.
C. r. = Comptes rendues de la société centrale de Biologie.
Ctrlbl. f. Bakt. = Centralblatt für Bakteriologie uud Parasitenkunde.
D. = Deutsche bezw. Deutsches.
E. u. Sch. = Ellenberger u. Schütz: Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiet der Veterinärmedizin.
L u. O. = Lubarsch u. Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie.
Rec. = Recueil de médecine vétérinaire.
V. H. = Virchow-Hirsch: Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiet der gesamten Medizin.

1. Albrecht: Verhalten kleiner Haustiere gegen den zu Schutzimpfungen bei Rindern verwendeten Behringschen Impfstoff. Wochenschr. f. Tierheilkunde Bd. 48, 1904, p. 113.
2. Andrieu: s. No. 156.
3. Arloing, F: Sur l'infection tuberculeuse du chien par les voies digestives. C. r. 1903, t. 55, p. 480.
4. Asch: Über das Schicksal der in die Nierenarterien eingebrachten Tuberkelbacillen. Centralblatt f. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1903. Refer. in Bg. Jb. 1903, p. 428.
5. Ball: Angine granuleuse bacillaire chez le chien. Rec. 1907 t. 84, p. 459.
6. —: Cancer et tuberculose chez une chienne. Journal de méd. vét. et de zootechnie 1903, p. 212. Ref. i. Ctrlbl. f. Bakt. Bd. 34, p. 248.
7. Lo Balbo: Einwirkung des Magensafts der Carnivoren auf Milzbrand und Tuberkelbacillen. Arch. scientif. della R. soc., ed accad. vet. ital. p. 129 1907. Ref. i. E. u. Sch. 1907.
8. Bang: Die Tuberkulose unter den Haustieren in Dänemark. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Pathol. 1890 Bd. 16, p. 425.
9. Barrier: A propros de la tuberculose du chien. Bull. 1899, no. 12, p. 255.
10. Bartel: Die Infektionswege bei Fütterungstuberkulose. Klin. Jahrbuch 1905, Bd. 14, p. 337.

11. Basset und Carré: Die Bedingungen, unter denen die Darmschleimhaut für Darmmikrobien durchgängig ist. C. r. t. 63, p. 275.
12. Basset et Petit: Notes sur la tuberculose du chien. Rec. 1900, p. 342, 405.
13. —: Beitrag zur Tuberkulose des Hundes. Rec. 1901, p. 5. 85. 162.
14. Baumgarten: Tuberkulose bei einem Hund unter dem Bilde der käsigen Pneumonie. Bg. Jb. 1889, p. 312.
14a. —: Über experimentelle congenitale Tuberkulose. Arbeiten auf dem Gebiet der pathol. Anat. u. Bakteriologie aus dem path.-anat. Institut zu Tübingen. I. Bd. 1891/92.
14b. —: Über Tuberkel und Tuberkulose. Berlin 1885. A. Hirschwald.
15. —: Über die Übertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung und über Abschwächung der pathogenen Wirkung der Tuberkelbacillen durch Fäulnis. Ctrlbl. f. klin. Medizin 1884, V. Jahrg. p. 25.
16. —: Über Tuberkulose. Vortrag im Verein f. innere Medizin. Berlin 15. V. 85. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 5, 1882, H. 4, p. 625.
17. —: Lehrbuch der pathologischen Mykologie.
18. —: Über das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infektion. Berliner klin. Wochenschr. 1905, p. 1329.
19. Baumann: Über Geschwulstbildungen bei Tieren: Adenom der Rehleber und sarkomartige Tuberkulose der Hundelunge. Münchener Diss. v. 24. I 1905.
20. Baup: Les amygdales, porte d'entrée de la tuberculose. Thèse. Paris, 1900. Ref. i. L. u. O. 1902. p. 182.
21. v. Behring: Beiträge zur experimentellen Therapie. Heft 5. Tuberkulose-Einleitung S. 13, 1902.
22. v. Behring u. Kitashima: Über Steigerung und Verminderung der ererbten Giftempfindlichkeit. Berliner kl. Wochenschr. 1901, No. 6, p. 157.
23. Benjamin Tuberculose chez le chien. Rec. 2, 1891.
23a. Beitzke: Über den Weg der Tuberkelbacillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen. Berliner klin. Wochenschr. 1905, p. 975.
24. Bernhard et Salomon: Tuberculose expérimentale de l'endocarde. C. r. 1904, II. p. 359.
24a. Bernheim: Tuberculose du chien. Congrès pour l'étude de la tuberculose. Paris 1891, p. 650.
25. Bertheau: Zur Lehre von der Inhalationstuberkulose. Archiv f. klin. Mediz. 1880, Bd. 26, p. 523.
26. Beugnot: Sur un cas de tuberculose observé chez le chien. Rec. Bull. p. 203. 1890.
27. Biffi e Verga: Nuovi tentativi d'inoculazione del tuberculo grigio. Gaz. med. ital. Lomb. 26. Agosto 1871. Ref. i. V. H. 1871. I, p. 206.
28. — e — Sulla inoculabilità della tuberculosi. Ibidem 1873, N. 52, 1875, N. 2, 3. Ref. i. V. H., 1875, p. 289.
29. Bissauge: Trois cas de tuberculose chez lez chiens. Rec. 1893, p. 657.
30. Bollinger: Über Impf- und Fütterungstuberkulose. Archiv f. exp. Pathol. und Pharmakol., Bd. 1, 1873, p. 356.
31. Bongert: Über die Art der Infektion bei der Tuberkulose der Haustiere. Vortrag auf dem 8. internat. Congr. i. Budapest, 1905. Ref. i. Ctrlbl. f. Bakt. 39, p. 49.
32. Bourgougnon: Sur un cas de transmission de la tuberculose de l'homme au chien. 1888. Cit. nach Cadiot, Gilbert, Roger. s. No. 51.

33. Burghardt: Chron. Veränderungen der Hundelunge. Diss. aus d. Vet.-Institut, Leipzig, 1907.
34. Broca et Charrin: Traitement des tuberculoses cutanées par le serum de chien tuberculeux. C. r. 1895, 27 juillet. Cit. nach Bronstein und Fränkel Nr. 35.
35. Bronstein und Fränkel: Der gegenwärtige Stand der Serumthérapie der Tuberkulose. Ctrlbl. f. Bact. Bd. 32, 1902, Nr. 16, p. 481.
36. Brusasco: Tuberculosi in una scimmia; morte; experimente relativi alla sua transmissibilità al cavallo, cane, gatto. Ref. i. V. H. 1871. I. p. 565.
37. —: Spontane Tuberkulose beim Hund. Il. medico veterin. 1882, p. 1.
37a. Brown, L.: Zomotherapy in tuberculosis. Americ. Journal of the Med. Sciences 1903, June.
38. Cadéac: Tuberculose du chien. Lyon médicale 1894, t. 75, N. 17, p. 582.
39. —: Über die Unschädlichkeit des eingetrockneten zerstäubten tuberkulösen Sputums. Journ. de méd. vétér., p. 65. Ref. i. E. u. Sch. 1907.
40. —: Die Infektion mit Tuberkulose vom Verdauungsschlauche aus. Journ. de méd. vét. et de zootechnie. Lyon. 1894, t. 19, p. 723.
41. Cadéac et Malet: Recherches experimentales sur la transmission de la tuberculose par les voies digestives. Ibidem, t. 13, 1888, p. 120.
42. Cadiot: Forme septicémique de la tuberculose chez le chien. Bull. 1896, t. 50, p. 339.
43. —: Sur la tuberculose du coeur chez le chien. Tuberculose de l'encéphale. Bull. 1894, t. 48, p. 546.
44. —: Tuberculose du chien et du chat. Diagnostic. Bull. 1893, t. 47. p. 192, 380, 405.
45. —: Sur la tuberculose du chien. Bull. 1892, t. 46, p. 417.
46. —: Contributions à l'étude de la tuberculose des petits animaux. La Semaine médicale 1896, p. 462.
47. —: Rapport sur un cas de tuberculose observé chez le chien. (Observation de Beugnot). Bull. 1890, p. 203.
48. —: Un cas de chien tuberculeux recueilli par M. Allarousse, de Sétif. Bull. Séance du 19. avril. 1891.
49. —: Note sur la tuberculose du chien. C. r. 1893, p. 333.
50. Cadiot et Degive: Tuberculose du chien. Congrès pour l'étude de la Tuberculose 1893. La Semaine médicale 1893, p. 382, p. 145. Hygien. Rundschau 1894, p. 627.
51. Cadiot, Gilbert, Roger: Notes sur la tuberculose du chien. C. r. 1891. t. 43. Séance du 17 janv. p. 20.
52. —: Notes sur la tuberculose du chien. Bull. 1891, t. 45, p. 108, 250, 587.
53. —: Inoculation de la tuberculose des gallinacés aux mammifères. C. r. 1896, p. 140.
54. Cadiot: Tuberkulöse Nackenfistel beim Hund. Bull. 1894, p. 617.
55. —: Atypische Form der Lungentuberkulose beim Hund. Ibidem.
56. —: Tuberkulöse Arthritis beim Hund. Bull. 1895, p. 574.
57. —: La tuberculose du chien. Paris 1893. Deutsch von Fröhner: Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde 1894, Bd. 5, p. 97.
58. —: Sur la tuberculose du chien. Bull. Rec. 7, 1892, t. 14, p. 9.
59. —: Tuberculose végétante de la trachée et du larynx. Bull. 1893.
59a. Calmette et Guérin: Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. Anal. de l'Inst. Pasteur. no. 10, 1905.
60. Carré et Basset: s. No. 11.

61. Casavecchia: Sulla tuberculosi sperimentale del cane e sulla tossiemia che ne consegue. Ref. i. Bg. Jb. 1903, p. 428.
62. Charrin et Gley: Quatre infections distinctes chez un chien diabétique C. r. 1893, p. 237.
63. Cohnheim und Fraenkel: Experimentelle Untersuchungen über die Übertragbarkeit der Tuberkulose auf Tiere. Virchow Archiv, Bd. 45, 1869, p. 216.
64. Colin: Sur la non-transmission de la tuberculose par l'ingestion de la matière tuberculeuse dans les voies digestives. Rec. 1875, p. 122.
65 Cornet: Demonstration von tuberkulösen Drüsenschwellungen nach Impfungen von Tuberkelbacillen bei Tieren. Verhandlungen der D. Ges. f. Chirugie. 18. Congrefs 1889, p. 138.
66. —: Die Tuberculose. 1. Hälfte, p. 358.
67. Cramer: Drie gevallen van tuberculose by den hond. Holl. Zeitschr., Vol. 15, 1888, p. 241. Ref. i. E. u. Sch. 1888.
68. Csokor: Tuberkulose. Östr. Zeitschr. f. wissenschaftl. Vet.-Kunde II, p. 48. 1888.
68a. —: Über Tuberkulose der Haustiere. Wien 1891, Frick.
69. Davis: Tuberkulose des Hundes. The veterinary journal, Vol. 42, p. 113.
70. Dercas A. et Joseph Nicolas: Passage des bacilles tuberculeux, après injection, de l'intestin dans les chylifères et le canal thoracique. C. r. 1902, p. 987.
71. Dieterlen: Beitrag zur Frage der Infektionswege. Tuberkulosearbeiten aus d. kais. Ges. Amt, Berlin 1908, Heft 9, p. 93.
72. Dinwiddie: Experimental tuberculosis, human and bovine, in the domestic animals. Journ. of. comp. med. and vet. arch. 1900/01 no. 12, p. 715-722. IV. I., p. 33-40.
73. —: The relative virulence for the domestic animals of human and bovine tubercle. Arcansas Agricultural Experiment. Station 1899. Bullet. no. 57, p. 23.
74. Dupas: Ein Fall von Tuberkulose beim Hund. Rec. 545, 1896.
75. Eber: Die Tuberkulose der Tiere. L. u. O. IV. Jg. 1897, p. 859. X. Jg. 1904/05, p. 535.
76. —: Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose bei Hund und Katze. D. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 19, 1893, p. 129.
77. —: Die Häufigkeit der Tuberkulose bei Hund u. Katze. Bericht über die Vet.-Klinik a. d. Univ. Leipzig 1900-1902. Zeitschr. f. Tiermediz. Bd. 8, S. 1. Ref. i. L. u. O. X. Jg., p. 636.
78. Eber-Johne: Tuberkulose. Encyklopaedie der gesamten Tierheilkunde und Tierzucht von Alois Koch 1892, p. 422.
79. Edelmann: Sächsische Veterinärberichte 1893-1903.
80. Ferranini: Azione del succo gastrico umano sui bacilli tubercolari. La riforma medica 1903, no. 25. Ref. bei Dieterlen, No. 71.
81. Fiebiger: Pneumothorax bei einem Hunde. D. Zeitschr. f. Tiermed. 1902. Bd. 6, p. 54.
82. Filleau et Petit: Tuberkulose beim Hunde. Ref. i. D. Zeitschr. f. Tiermed. 1891, Bd. 17, p. 295.
83. Findel: Vergleichende Untersuchungen über Inhalations- u. Fütterungstuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 57, 1907, p. 104.

84. Flügge: Ätiologie der Tuberkulose. Bericht über den 14. internat. Kongrefs f. Hygiene und Demographie. Berlin 1907, Bd. 2, p. 42.
85. —: Weitere Beiträge zur Verbreitungsweise und Bekämpfung der Phthise. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten 1901, Bd. 38, p. 1.
86. —: Die Vorbereitungsweise und Bekämpfung der Tuberkulose. Leipzig 1908, Veit & Comp.
87. Fränkel und Cohnheim, s. No. 63.
88. Frese: Die Beziehungen zwischen Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Münchener Med. Wochenschr. 1904, No. 13, p. 552.
89. Freund: Experimentelle Untersuchungen mit Inhalation zerstäubter Lösungen. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1907, p. 31.
90. Friedberger und Fröhner: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Stuttgart, F. Enke.
91. Fröhner: Über die diagnostische Bedeutung des Tuberkulins beim Hunde. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. v. Fröhner u. Kitt Bd. 2, 1891, p. 542.
92. —: Die Tuberkulose unter den kleinen Haustieren in Berlin. Ibidem 1893, Bd. 5, p. 49; Hyg. Rundschau 1894, p. 397.
93. —: Statistische Mitteilungen über die Häufigkeit der wichtigsten inneren Krankheiten beim Hund. Ibidem 1895, Bd. 6, p. 289.
94. —: 13 weitere Fälle von Tuberkulose beim Hunde. Ibidem 1895, Bd. 6, p. 385-403.
95. Gaggel: Ref. in Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1884, p. 347.
96. Galli-Valerio: Sopra due casi di tuberculosi nel cane. Moderno Zooiatro 1896; Ref. i. Ctrlbl. f. Bakt. Bd. 21, p. 882.
97. Gebhard: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluſs der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberkulösen Gifts. Virchows Archiv 1890, Bd. 119, p. 127.
98. Gerlach: Über die Impfbarkeit der Tuberkulose und der Perlsucht bei Tieren, sowie über die Übertragbarkeit der letzteren durch Fütterung. Ibidem Bd. 51, p. 291.
99. Gilbert: s. No. 51-53.
100. Gley: s. No. 62.
101. Goggia: I fenomeni di necrobiosi presentati dui bacilli tubercolari injettati sotto la cute degli animali. Annali dell' Instituto Maragliano per lo studio e la cura della tubercolose di altre malatti infettive Anno 1, 1904, no. 1; Ref. i. Ctrlbl. f. Bakt. Bd. 37, p. 242.
102. Grober: Die Tonsillen als Eintrittspforten für Krankheitserreger, besonders für den Tuberkelbacillus. Klin. Jahrbuch Bd. 14, 1905, p. 547.
103. Günther und Harms: Versuche über die Tuberkulose. Hannov. Jahresber. 1872, p. 79; Ref. i. V. H. 1872, Bd. 1, p. 598.
104. Haëntjens: Die Ursachen der relativen angeborenen Immunität des Hundes gegen Tuberkelbacillen (Tuberkeltoxin-Studium). Zeitschr. f. Tuberkulose 1907, Bd. 11, H. 3 p. 231.
105. Harms: s. No. 103.
106. Havas: Tuberkulose beim Hund. Veterinarius No. 7.
107. Henry: Le tubercule chez l'homme et dans la série animale-Diss. Lyon 1903.
108. Héricourt et Richet: Note sur les effets de la tuberculose aviaire, vaccinant contre la tuberculose humaine, chez les singes et les chiens. C. r. 1892, p. 58.

109. —: Deux expériences sur la tuberculose expérimentale chez le chien. Ibidem 1893, p. 413.
110. Héricourt, Langlois et St. Hilaire: Effets thérapeutiques des injections du sérum d'un chien chez l'homme. Ibidem 1891, 24 janv.; cit. nach Bronstein u. Fraenkel, s. No. 35.
111. Héricourt et Richet: Traitement de la tuberculose expérimentale par la viande crue et le jus de viande, ou zomothérapie. C. r. 1900, t. 52, p. 527.
112. Hillerbrand: Tuberkuloseübertragung auf den Hund. Ref. i. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1890, p. 188.
113. Hoare: Tuberculosis in the dog, complicated with ascites. The vet. journal vol. 36, 1893, p. 167; Ref. i. Bg. Jb. 1893, p. 770.
114. Hock: Tuberkulin beim Hunde. Wochenschr. f. Tierheilk. Bd. 51. p. 247; Ref. i. E. u. Sch. 1907.
115. Houck: Tuberculosis in a dog. The veterinary Magazine vol. 3, 1896; Ref. i. Ctrlbl. f. Bakt. Bd. 21, p. 62.
116. Hutyra und Marek: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. 1, p. 508. G. Fischer, Jena 1905.
117. Jakobs: Transmission de la tuberculose au chien. Presse méd. belg. 1868, no. 51; Ref. i. V. H. 1868, Bd. 1, p. 190.
118. —: Trois cas de transmission de la tuberculose au chien. Ibidem 1870, 3. avr.; Ref. i. V. H. 1870, Bd. 1, p. 311.
119. Jatta und Cosco: Ricerche sperimentali sulla identità della tuberculosi di origine umane e bovina. Roma (Tipografia Tiberina) 1903; Ref. i. Ctrlbl. f. Bakt. Bd. 34, p. 707.
120. —: Ricerche sperimentali sulla tuberculosi dell' uomo et dei bovini. Roma 1905; Ref. i. Tuberkulosearb. a. d. Kais. Ges.-Amt Berlin 1908, H. 9.
121. Jensen: Tuberkulose beim Hund und bei der Katze. D. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 17, 1891, p. 295.
122. —: Tuberculose hos hunden og kathen. Manedskrift f. Dyrl. Bd. 3, p. 1-16, 33-45; Ref. i. Bg. Jb. 1891, p. 847.
123. Jewtichiew: Tuberkulose beim Hund. Archiv f. Veterinärmedizin 1894, p. 89; Ref. i. E. u. Sch. 1894, p. 51.
124. Johne: Der Tuberkel und die Tuberkulose. Lehrbuch der pathol. Anatomie von Birch-Hirschfeld Bd. 1, 2. Hälfte. Leipzig, F. C. Vogel.
124a. —: Tuberkulose beim Hunde. Sächs. Vet.-Ber. 1899, p. 63.
125. —: Ein Fall von Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf den Hund. Ref. i. Bg. Jb. 1888, p. 212.
126. De Jong: Vergleichende Untersuchungen über die pathogene Wirkung der Rinder- und Menschentuberkulosebacillen für Tiere, speziell für die der Gattung bos. Annal. d. méd. vétér. 1902, t. 51, Bruxelles; Ref. i. L. u. O. 10. Jahrg., 1904/05, p. 567.
127. —: Beziehungen zwischen Tuberkulose des Menschen und der Tiere. 8. intern. tierärztlicher Kongreſs 1905. Budapest; Ref. i. E. u. Sch. 1905.
128. Kast: Rückläufige Strömung in der Speiseröhre als Erklärung der belegten Zunge. Berliner klin. Wochenschr. 1906, p. 947.
129. Kitt: Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1901, F. Enke.
130. —: Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. Wien 1903.
131. Klebs: Die künstliche Erzeugung der Tuberkulose. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakologie 1873, Bd. 1, p. 163.
132. —: Prager med. Wochenschr. 1877, No. 42-43.

133. —: Beiträge zur Geschichte der Tuberkulose. Virchows Archiv Bd. 44, p. 242.
134. Koch: Die Ätiologie der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1882, No. 15 p. 221.
135. —: Die Ätiologie der Tuberkulose. Mitteilungen a. d. Kais. Ges.-Amt Berlin 1884, Bd. 2.
136. Landouzy: La sérothérapie. Paris 1898. Cit. nach Bronstein und Fraenkel No. 35.
137. Lange: Zeitschr. f. Tiermedizin Bd. 6, p. 309; Ref. i. Klin. Jahrb. 1903, Bd. 11, p. 571.
138. Laulamié: Sur une tuberculose parasitaire du chien et sur la pathogénie du follicule tuberculeux. Annal. belg. 1882, p. 206.
139. Lebert und Wyfs: Beiträge zur Experimentalpathologie der herdartigen, umschriebenen, disseminierten Lungenentzündung, sowie der Übertragung der sog. Tuberkulose. Virchows Archiv Bd. 40, p. 142 u. 532.
140. Leblanc: Péricardite tuberculeuse chez le chien. Journal de méd. vétér. Bd. 56, p. 78.
140a. Léger, P.: Rapports, qui existent entre la tuberculose de l'homme et celle des carnivores domestiques. Bull. méd. 1908, t. 21; p. 73.
141. Leudet und Petit: Erfahrungen über Inokulation von Menschentuberkulose auf den Hund. — Natürliche Infektion vom Verdauungstraktus aus. Recueil de méd. vétér. t. 81, 1904, p. 298.
142. L'homme: Contribution à l'étude de la pleurésie tuberculeuse expérimentale chez le chien. Thèse. Lyon.
143. Liénaux: Un cas de tuberculose miliaire chez le chien. Annal. de méd. vétér. 1892, H. 12; Ref. i. L. u. O. 4. Jahrg., 1897, p. 923.
144. Link: Wird bei Kaninchen und Meerschweinchen experimentell hervorgerufene Tuberkulose durch Injektion von Hundeblutserum beeinflufst? D. Archiv f. klin Medizin Bd. 79, 1904, p. 234.
145. Lippl: Über künstliche Tuberkulose. Amtl. Bericht der 50. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte 1877, p. 268.
145a. Malin: Transmission de la phthisie aux animaux. Gaz. méd. de Paris 1839, p. 634.
146. Mally und Menzel: Experimentelle Studien über Tuberkulose. Wiener med. Wochenschr. 1870, No. 3; Ref. i. V.-H. 1870, Bd. 1, p. 311.
147. Marcus: Zur Prophylaxe der Tuberkulose. D. med. Wochenschr. 1888, No. 15.
148. Meyer: Beitrag zur Pathologie der Larynxtuberkulose. Virchows Archiv Bd. 165, 1901, p. 498.
149. Mouquet: Tuberculose du chien. Bull. 1897, no. 15 p. 422.
150. —: Tuberkulose bei einem Hund mit Herzatrophie und Leberhypertrophie. Bull. 1898, p. 111.
151. Müller, Georg: Die Krankheiten des Hundes und ihre Behandlung. Berlin 1892.
152. Müller, Josef: Zur vergleichenden Histologie der Lungen unserer Haussäugetiere. Diss. Gieſsen 1906.
153. Nebelthau: Beiträge zur Entstehung der Tuberkulose vom Darm aus. Klin. Jahrbuch 1903, Bd. 11, p. 533.
154. Neyrand: Ein Fall von Tuberkulose beim Hunde. Journ. de méd. vétér. et de zootechnic Lyon 1893, p. 339.
155. Nicolas: s. No. 70.

156. Nocard: Tuberculose; transmission de l'homme aux volailles et au chien (Rapport sur une observation d'Andrieu). Bull. 1885 (1888), p. 98.
157. —: Notes sur la tuberculose du chien. Bull. t. 45, 1891, p. 108, 250, 587.
158. —: Tuberculose cérébrale chez le chien. Bull. t. 48, 1894, p. 544.
159. Nocard und Leclainche: Les maladies microbiennes des animaux. Paris, Masson et Cie. 1903, t. 2, p. 70.
160. Orth: Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberkulose. Virchows Archiv Bd. 76, 1879, p. 217.
161. Paul: Über die Bedingungen des Eindringens der Bakterien der Inspirationsluft in die Lungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1902, Bd. 40, p. 468.
162. Pertik: Pathologie der Tuberkulose. L. u. O. Jahrg. 1902.
163. Peters: Tuberculosis in a dog. The journal of comparat. Medic. and Surgery 1889, Bd. 10, p. 169.
164. Petit: Sur les rapports, qui existent entre la tuberculose de l'homme et celle des carnivores domestiques. Rec. t. 82, 1905, p. 713.
165. —: Pericardites tuberculeuses du chien. Bull. 1901, p. 264.
166. —: Tuberkulose des Herzens beim Hunde. Rec. t. 81, 1904, p. 762.
167. —: Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen ohne Veränderungen am Darm bei einem 4 Monate alten Hunde. Rec. t. 81, 1904, p. 762.
168. —: Tuberkulöse Perikarditis mit totaler Verwachsung und Lungenkavernen beim Hund. Rec. t. 81, 1904, p. 763.
169. —: Tuberkulöse Kavernen in der Lunge des Hundes. Rec. t. 81, 1904, p. 764.
170. —: Hauttuberkulose mit Lungenknötchen beim Hund. Rec. t. 81, 1904, p. 765.
171. —: Plötzlicher Tod durch einen Bluterguſs in den Thorax bei einem tuberkulösen Hund. Bull. t. 57, 1903, p. 48.
172. —: Tuberculose des centres nerveuses chez le chien. Bull. t. 56, 1902, p. 165.
173. —: Tuberkulose beim Hund. Bull. 1901, p. 457.
174. —: Un cas de mort subite chez le chien par pyopneumothorax tuberculeux. Rec. 1902, p. 705.
175. Petit et Basset: Beitrag zur Tuberkulose des Hundes. Rec. 1901, p. 5, 85, 162.
176. —: Notes sur la tuberculose du chien. Rec. 1900, p. 342, 405.
177. Petit et Leudet: s. No. 141.
178. von Rátz: Die Tuberkulose des Hundes. Veterinarius no. 17-19, 21, 1898, p. 497, 528, 556, 617; Ref. i. Bg. Jb. 1898, p. 517.
179. Ravenel: The comparative virulence of the tubercle bacillus from human and bovine sources. (Journ. of comparat. med. and veter. Arch. 1902, no. 2, 3 p. 65-81, 138-156; Ref. i. L. u. O. 1902, p. 215.
180. —: The passage of tubercle bacilli through the normal intestinal wall. Journ. Med. Research Bd. 10, p. 460; Ref. i. Bg. Jb. 1904, p. 597.
181. Redderoth: Zur Häufigkeit der Tuberkulose bei Hunden und Katzen. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 8, 1904, p. 116.
182. Reinstadler: Über Impftuberkulose. Arch. f. exp. Pathol. 1879, Bd. 11, p. 103.
182a. de Renzi: La Tisichezza polmonare. Napoli 1889. Cit. nach Baumgarten s. 14a.
183. Richet: Traitement de la tuberculose expérimentale par la viande et le

sérum musculaire (zomothérapie). Étude de thérapeutique expérimentale. Revue de la tuberculose 1900/01, t. 8, no. 1 p. 1-50; Ref. i. L. u. O. 1902, p. 439.
184. Richet et Héricourt: s. No. 111 u. No. 108.
185. —: Influence de la transfusion péritonéale du sang de chien sur l'évolution de la tuberculose chez le lapin. C. r. 1889, 2. mars. Cit. nach Bronstein u. Fraenkel No. 35.
186. Richet et Roux: Méningite tuberculeuse expérimentale et son traitement par la zomothérapie. C. r. 1901, no. 23 p. 682-684; Ref. i. L. u. O. 1902, p. 440.
187. Richter: Vergleichende Untersuchungen über den mikroskopischen Bau der Lymphdrüsen vom Pferd, Rind, Schwein, Hund. Diss. 1901/02.
188. Roger: s. No. 51-53.
189. Roux: Recherches sur l'évolution de la méningite tuberculeuse expéri mentale chez le chien. Arch. interne de pharmac. et de thérap. 1902, t. 10, p. 251.
190. Royal Commission on Tuberculosis. London 1901; Ref. i. Ctrlbl. f. Bakt. Bd. 40, p. 277; Bd. 39, p. 738.
191. Royal Commission appointed to inquire into the relations of human and animal tuberculosis. Second interim Report. Part 1. Report. Part 2. Appendix. Vol. 1-4. London 1907. Cit. nach Tuberkulosearb. a. d. Kais. Ges.-Amt, s. No. 215.
191a. Roustan: Recherches sur l'inoculabilité de la phthisie. Thèse Paris 1867, p. 37. Cit. nach Straus, s. No. 204.
192. Sächsische Veterinärberichte 1893-1903.
193. Saint-Cyr: Gaz. méd. de Lyon 1869, p. 457; Ref. i. V.-H. 1869, p. 198.
193a. Salmon: Die Tuberkulose der nahrungsmittelgebenden Haustiere. Ref. i. E. u. Sch. 1906.
194. Salomon et Léon Bernhard: s. No. 24.
195. Schindelka: Ein durch Magendilatation und eine Wanderniere komplizierter Fall von Tuberkulose beim Hunde. Österr. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1892.
196. Schottelius: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung inhalierter Substanzen. Virchows Archiv 1878, Bd. 73, H. 4 p. 524.
197. Schüller: Über therapeutische Versuche bei mit tuberkulösen, skrophulösen, septischen Massen infizierten Tieren. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 11, 1879, p. 84.
198. Semmer: Tuberkulose und Perlsucht. Kochs Monatsschr. Bd. 18, 1893, p. 193.
199. —: Übertragungsversuche der Tuberkulose. Virchows Archiv Bd. 82, 1880, p. 546.
200. Siedamgrotzky: Über die Tuberkulose in Sachsen. 1871. 1898. Sächs. Vet.-Ber. 1871, p. 61; 1894, p. 102.
201. Sommerfeld: Über die Einwirkung des menschlichen Magensafts auf die Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft. Bericht über den 14. intern. Kongrefs f. Hygiene u. Demographie. Berlin 1907.
202. Stockmann: A case of tuberculosis in the dog. The Journal of comparat. pathol. and ther. Vol. 5, p. 164.
203. Straub: Über Lungenschwindsucht (Pneumophthisis) bei Hunden. Repertorium der Tierheilkunde von E. Hering 1844, p. 1.
204. Straus: La tuberculose et son bacille. Paris 1895.

205. Straus und Gemaleja: Zweiter Kongrefs zur Erforschung der Tuberkulose bei Menschen und Tieren. Paris 1891; Ref. i. Bg. Jb. 1891, p. 859.
205a. Iidem: Recherches expérimentales sur la tuberculose. La tuberculose humaine: sa distinction de la tuberculose des oiseaux. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1891, p. 474.
206. Tappeiner: Über künstliche Tuberkulose. Amtl. Ber. der 50. Versammlung deutscher Naturf. u. Ärzte 1877, p. 269.
207. —: Die Erzeugung allgemeiner Miliartuberkulose durch Einatmung zerstäubter phthisischer Sputa. Wiener med. Presse No. 43; Ref. i. V.-H. 1877, Bd. 1, p. 223.
208. —: Über eine neue Methode, Tuberkulose zu erzeugen. Virchows Archiv 1878, Bd. 74, p. 393.
209. —: Neue experimentelle Beiträge zur Inhalationstuberkulose der Hunde. Ibidem 1880, Bd. 82, p. 353.
210. —: Zur Frage der Kontagiosität der Tuberkulose. D. Archiv f. klin. Medizin 1881, Bd. 29, p. 595.
211. —: Experimentelle therapeutische Beiträge zur Inhalationstuberkulose der Hunde. Berliner klin. Wochenschr. 1880, No. 39 p. 549.
212. Tempel: Bericht über die Fleischbeschau in Chemnitz. 1898. D. tierärztl. Wochenschr 1899, No. 17 p. 158.
213. Thomas Walley: Animal tuberculosis on relation to consumption in man. Ref. i. Ctrlbl. f. Bakt. 1888, Bd. 4, p. 626.
214. Thomassen: Sur la tuberculose animale en Hollande. Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. Paris. 1. Sess. 1888, 1. fasc., p. 128, 1889.
215. Titze und Weidanz: Infektionsversuche an Hunden mit Tuberkelbacillen des Typus bovinus und Tuberkelbacillen des Typus humanus. Tuberkulosearb. a. d. Kais. Ges.-Amt Berlin, H. 9, 1908.
216. Tommasoli: Sur di alcuni tentativi di cura locali del lupus, mercé injezioni di siero di sangue di cane. Riforma med. 1893, no. 116/117. Cit. nach Bronstein u. Fraenkel, s. No. 35.
217. Tuberculose; Encyklopädie der gesamten Tierheilkunde von A. Koch, p. 422.
218. Übersicht über das Vorkommen tuberkulöser Schlachttiere in Bayern 1896. Ref. i. V.-H. 1900.
219. Vahle: Beitrag zur Lehre von der Inhalationstuberkulose Diss. Marburg 1881.
220. Valentin und Klebs: s. No. 133.
220a. Vallée: De la genèse des lésions pulmonaires dans la tuberculose. Annal. de l'Institut Pasteur no. 10, 1905.
221. Verga: s. No. 27, 28.
222. Vilemin: Étude sur la tuberculose 1868, p. 548.
223. —: Cause et nature de la tuberculose. C. r. t. 61, p. 1012-1015; Gaz. hebd. de méd. et de chir. no. 42, 43, 45, 48, 49; Ref. i. V.-H. 1866, Bd. 1, p. 177.
224. Viseur: Nouvelles tentatives de transmission de la tuberculose par les voies digestives. Rec. 1875, p. 878; Ref. i. V.-H. 1875, Bd. 1, p. 641.
213. Walley s. Thomas Walley No. 213.
225. Wargunin: Über die bei Hunden durch Inhalation der Sputa phthisischer Individuen und anderer organischer Substanzen erzeugten Lungenerkrankungen. Virchows-Archiv, Bd. 96, S. 366.

226. Weber: Zur Frage der Infektionswege der Tuberkulose. Referat, gehalten auf der 6. intern. Tuberkulosekonferenz. Bericht p. 84.
227. Wenzel: Zwei seltene Fälle von Tuberkulose beim Pferd und beim Hunde D. tierärztl. Wochenschr. 1906. No. 14, p. 159.
228. Weleminsky: Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1903, No. 37, p. 843, 1905, p. 743.
229. Weyl: Spontane Tuberkulose beim Hund. Ctrbl. f. Bakt., Bd. 6, 1889, p. 689.
230. Winetzky: Fütterungsversuche. Diss. Greifswald 1873.
231. Zagari: Sul passagio de virus tubercolare nel tubo digerente del cane. Giornale internaz. delle scienze mediche 1889, fasc 9. Ref. i. Bg. Jb. 1889. p. 266.
232. Zweiter Kongreſs zur Erforschung der Tuberkulose bei Menschen und Tieren. Org.-Ber. des Ctrlbl. f. Bakt. 1891, Bd. 10, p. 442.
233. Zwick: Vergleichende Untersuchungen über die Tuberkelbacillen des Menschen und der Haustiere. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten der Haustiere v. R. Ostertag, 1908, Bd. 4, 5/6 Heft.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 9. März 1884 zu Basel als Sohn des damaligen Missionssekretärs, Christian Römer und seiner Ehefrau Maria, geb. Schüz. Von meinem 6. Lebensjahr ab besuchte ich die Missionsknabenschule in Basel, später, nach Übersiedelung meiner Eltern nach Tübingen, das dortige Gymnasium; sodann von meinem 12. Lebensjahr an die Lateinschule Nagold. Mit 14 Jahren bestand ich das Landexamen und brachte nachher 2 Jahre in Schönthal, hierauf 2 Jahre in Urach im niederen evangelisch-theologischen Seminar zu. Nach bestandener Konkursprüfung bezog ich als Studierender der evangelischen Theologie das hiesige Stift; zugleich diente ich im 10. Inf.-Reg. 180 in Tübingen. Seit Ostern 1902 widmete ich mich dem Studium der Medizin an hiesiger Universität, wo ich Ende des S.-S. 1905 die ärztliche Vorprüfung bestand. Im W.-S. 1905/06 war ich als studentischer Assistent am Tübinger pathologisch-anatomischen Institute tätig, studierte dann S.-S. 1906 in Kiel, W.-S. 1906/07 in Leipzig, von S.-S. 1907 an wieder in Tübingen. Im S.-S. 1908 unterzog ich mich der ärztlichen Staatsprüfung, die ich am 4. Juli beendigte. Vom 15. Juli ab war ich einige Monate im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut als Medizinalpraktikant und befinde mich jetzt als solcher in Bethel bei Bielefeld.